Nr. 39. 28. września 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. A. KACENELSON. Warszawa.

Z kazuistyki myastenji z zaburzeniami dokrewnemi. Uwagi o etjologji i patogenezie.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: prof. K. Orzechowski.

Zaburzenie myasteniczne, tak zgoła odmienne od innych zaburzeń, spotykanych w neuropatologji, jest przejawem patologicznym chorego mięśnia, który jednak, według Hofmanna i Máday'a, tylko ilościowo się różni od objawów znużenia, jakie możemy spostrzegać na pracującym mięśniu normalnym. Objaw myokymji faradycznej u myastenika, który w niniejszej pracy opisujemy, jest tylko nasileniem objawu, dającego się również wywołać z mięśnia osobników zdrowych. Podobnie i zasadnicze objawy myotonji, cierpienia nie tak odległego od myastenii, jakby się pozornie wydawało, stwierdzano w anormalnych warunkach u ludzi zdrowych, mianowicie i przetrwałość skurczu i niedowład początkowy (Orzechowski). Chociaż spostrzeżenia te rokują nadzieję, że kiedyś fizjologja dostarczy nam możności wejrzenia głębszego w istotę patogenezy zaburzenia myastenicznego, na razie rychlej oczekiwać możemy postępu wiedzy w tym kierunku od kliniki i anatomji patologicznej. Dlatego wydaje się nam usprawiedliwionem dalsze gromadzenie materjału kazuistycznego, zwłaszcza nietypowych i powikłanych przypadków.

Zdawało się swego czasu, że odkrycie przez Weigerta stanu grasiczo-limfatycznego w myastenji było równoznacznem z wykryciem jej etjologji. Obecnie jesteśmy skłonni przypisywać temu stanowi co najwyżej znaczenie doniosłego objawu w całokształcie chorobowym, jak również innym objawom ze strony gruczołów wewnętrznego wydzielania. Odwoływanie się między innemi na nużenie się nadmierne Addisoników wskazuje tylko na interesującą analogję, bo jednak żadnych ścisłych podstaw nie mamy do utożsamiania wyczerpliwości (apokamnozy) myasteników z objawami nużenia się w stanach osłabionej funkcji nadnerczy. Pomimo to, że zdobycze z zakresu zaburzeń dokrewnych w kazuistyce myastenji ani jej etjologji, ani jej patogenezy, zdaniem naszem, nie tłumaczą, posiadają one nadzwyczaj doniosłe znaczenie. Dostarczają one bowiem tropu, poszlaków, w jakim kierunku iść dalej należy, by dojść do celu poszukiwań nad istotą jej etjologji i patogenezy.

Przed przystąpieniem do omówienia znaczenia zaburzeń dokrewnych w myastenji, chcę przytoczyć trzy przypadki z takiemiż zaburzeniami, dotąd w literaturze prawie nie spotykanemi.

Przyp. I. M. S. lat 22-ch., mechanik, zgłosił się do kliniki chorób nerwowych U. W dnia 30. VII. ub. r. ze skargami na dotkliwe bóle w kościach i na silne ogólne osłabienie.

Pierwsze objawy chorobowe miały wystąpić po wstrząsie moralnym, jaki przeżył w październiku r. 1922. Został wtedy niewinnie osadzony w więzieniu na przeciąg jednego dnia. Następnego dnia dostał silnych zawrotów głowy i wymiotów, silnie osłabł, miał podwójne widzenie. Objawy te po kilku dniach ustąpiły i chory wrócił do pracy. Od stycznia 1923 r. zaczął doznawać osłabienia kończyn górnych, które z czasem tak się nasiliło, że nie mógł pisać, ani ubierać się bez pomocy. Jednocześnie zauważył, że trudniej mu jeść i mówić. W końcu stycznia do powyższych objawów przyłączyło się osłabienie kończyn dolnych, tak, że po przejściu kilkudziesięciu kroków padał, podwójne widzenie i opadanie powiek górnych. Czasami miewał drżenie włókienkowe w powiekach i mięśniach twarzy. Objawy poraźne prawie zupełnie cofały się po dłuższym wypoczynku. Wogóle z rana czuł się zwykle prawie zdrowym; najgorzej czuł się wieczorem.

Z wielkim wysiłkiem jednak pracował do 16-tego lutego; potem leczył się przez 4 miesiące w Szpitalu na Czystem, bez poprawy. Następny pobyt podczas lata na wsi znacznie poprawił stan chorego. Jednak zasadnicze objawy utrzymywały się nadal, co zmusiło go zgłosić się na klinikę.

Anamneza rodzinna beznaczenia. W 3-cim roku życia przechodził płonicę, w 11-tym dur brzuszny, w 20-ym rzeżączkę. W dzieciństwie miał być bardzo otyłym, do tego stopnia, że do 3-go roku życia nie mógł wcale chodzić, a do 9-go roku życia nie mógł z powodu otyłości biegać, prędko się męczył, dostawał bicia serca i silnie się pocił. W następnych latach otyłość ustąpiła. W wieku około lat 17 był tak dobrze rozwinięty cieleśnie, że mógł unieść przez kilkanaście kroków korzec zboża.

Od zimy r. 1921 miał stale uczucie zdrętwienia w lewej połowie ciała i od tego czasu słabo odczuwał w niej ból i temperaturę.

Stan obecny w okresie wstąpienia na klinikę: chory wzrostu niskiego, odżywienia miernego, o mięśniach dość dobrze rozwiniętych. Drobne gruczoły chłonne macalne w pachwinie. Mieszki podstawy języka niemacalne. Wyraźne pozostałości krzywicze. Lekkie skrzywienie boczne kręgosłupa w górnej części grzbietowej, wypukłe w prawo. Smagłe zabarwienie skóry. Gruczoł tarczowy powiększony; nad nim wyraźny szmer huczący; odczyn Kottmana prawidłowy (Dr. Szuldberżanka, oddz. Doc. Janowskiego). Ręce sinawe, chłodne; ostatnie człony palców pałeczkowate, z przewężeniem, odpowiednio do przejścia przedostatnich członeczków w ostatnie. Pod względem płciowym chory wykazuje pewne cechy niedorozwoju: za małe jądra; do 20-go roku życia wcale nie odczuwał popędu płciowego; w następnych latach stosunki bardzo go wyczerpywały, często przytem przedwczesny wytrysk; od czasu choroby popęd płciowy bardzo obniżony.

Stan wewnętrzny: skompensowana wada zastawki dwudzielnej, tętno miarowe, stale przyśpieszone, 104, ciśnienie krwi 100; liczba oddechów 28—30 na minutę, po wysiłku wzmaga się do 40, jednocześnie z uczuciem duszności. Wątroba pod łukiem żebrowym lekko macalna, niebolesna. Badanie funkcjonalne (Dr. Ejzenfarb, oddz. Doc. Janowskiego) wykazało niedomogę barwikotwórczą (wzmożona zawartość urobiliny w moczu i bilirubiny we krwi) i pektyczną (próba Rocha). Obraz morfol. krwi: hemogl. 72, c. cz. 4,100.000, wsk. <1, c. b. 7.600, obojętnochł. segment. 56.25%, pałeczk. 2%, monoc. i przejść. 2%, kwasochł. 2,25%, zasadochł. 1%, limfoc. 36·5%. Mocz: około 1700 cm³ na dobę, c. g. 10 6, odczyn kwaśny, cukru brak, białka 0,06%; w osadzie: 3—4 krwinek w polu widzenia, 2—3 ciał. białe, wałeczków szklistych do 4 w preparacie. Badanie funkcjonalne nerek i krwi na azocicę wykazało stosunki prawidłowe. Odczyn Bordet-Wassermanna z krwią ujemny. Naklucia lędźwiowego nie wykonano rozmyślnie. Stały stan podgorączkowy. Zdjęcia roentgenowskie: siodełko tureckie duże, zresztą prawidłowe; brak cienia powiększonej grasicy.

Brak zmian w stanie psychicznym.

Stan neurologiczny: źrenice równe, oddziaływują prawidłowo. Bystrość wzroku, pole widzenia i dno oka bez zmian. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych. Ruchy gałek ocznych ku górze i na boki ograniczone, zwłaszcza po zmęczeniu. Przy dłuższem patrzeniu w jedną stronę odchodzą od kątów coraz więcej, przytem nierównomiernie, wreszcie tworzy się zez zbieżny. Gdy kazać choremu patrzeć się ku górze przez czas dłuższy, występuje opadanie powiek górnych, pomimo że chory pomaga sobie silniejszem unerwianiem mięśnia czołowego. Po bardzo krótkim wypoczynku szpara oczna odzyskuje prawie normalny wymiar, pewne opadnięcie powiek górnych utrzymuje się bowiem stale, nadając twarzy wyraz zmęczenia i apatji, na który składa się również upośledzenie sprawności mięśni twarzowych. Ruchy np. wargami wykonuje niedostatecznie, a po kilkakrotnem powtórzeniu wyczerpują się one zupełnie. Żwacze napinają się w pierwszej chwili prawidłowo. Pierwsze kilka ruchów żucia wykonuje też z siłą dobrą, następne z coraz gorszą i powolnie, wskutek czego spożywanie pokarmów przeciąga się znacznie. Tak samo ma się sprawa z połykaniem. Mowa cicha, prawie bez modulacji głosu. Przy dłuższej rozmowie głos zcisza się jeszcze bardziej i chory niekiedy musi przerwać, ażeby wypocząć. Na mięśniach języka można również wykazać już po kilkunastu ruchach wyczerpywanie się ich siły. Świadczą o tem występujące wtedy współruchy w kończynach górnych. Ruchy głową wykonuje z siłą bardzo małą.

O ile chodzi o mięśnie kończyn i tułowia, można naogół prawie dla każdego poszczególnego mięśnia wykazać objaw prędkiego wyczerpywania się, aż do zupełnego zniesienia czynności. Nadto w niektórych mięśniach stwierdzamy stały niedowład, mianowicie w mięśniach samego tułowia i mięśniach przytułowiowych kończyn, znacznie wyraźniejszy po stronie prawej. Z mięśni pasa barkowego najbardziej upośledzoną jest siła mięśnia naramiennego, mniej mięśni łopatkowych, najszerszego grzbietu i piersiowych. Z mięśni pasa biodrowego zginacze biodra i mięśnie odwodzące są najsłabsze; mniej paretyczne są prostowniki biodra i mięśnie przywodzące. Wszelkie zmiany pozycji, jak przewracanie się na bok, siadanie, są związane z niezmiernym wysiłkiem. Wstaje z pozycji leżącej na wznak

jak dystrofik: przewraca się wtedy powoli na bok, potem odpychając się rękami od podłogi dochodzi z trudem do pozycji siedzącej, z której powstać już bez pomocy nie może. Chód kaczkowaty. W miarę zmęczenia przy chodzeniu chybotanie miednicy występuje coraz jaskrawiej.

Napięcie mięśni kończyn jest w znacznym stopniu obniżone. Zaników, ani drżeń włókienkowych nigdzie się nie spostrzega. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych zachowują się prawidłowo, obu odruchów okostnowych jednak brak. Brzuszne i mosznowe zachowane, równe; kolanowe i Achillesa bardziej żywe po str. lewej. Z odruchów patologicznych stwierdzono niestałą obecność odruchu Rossolima na kończynie dolnej lewej. Pobudliwość mechaniczna mięśni wzmożona. Badanie elektryczne mięśni nie wykazuje nigdzie odczynu zwyrodnienia, ani zmian ilościowych pobudliwości. Odczyn myasteniczny elektryczny stwierdzono: wybitny w mięśniach kapturowych, naramiennych i w mięśniach dłoni; przytem łatwiej wykazuje się go po stronie prawej. Stale w badanych mięśniach wykazuje się po krótkim czasie (drażniąc tetanizującym prądem farad. i sinusowym) drganie wiązkowe, które utrzymuje się przez cały czas drażnienia; z pewnych partji znika, potem znowu się zjawia; często bywa przerywane nagłemi ruchami, przypominającemi zrywania myokloniczne. Drgania te różniły się od pseudomyokymji faradycznej tem, że występowały dopiero po pewnym czasie, to dłuższym, to krótszym, i nie były współczesne z rytmem przerywacza. Badanie w tych samych warunkach osób kontrolnych objawów powyższych nie wykazało albo zupełnie, albo po drażnieniu znacznie dłuższem, a i wówczas w stopniu wyraźnie słabszym[1]).

Badanie czucia powierzchniowego wykazało: po stronie lewej na kończynie górnej, barku i klatce piersiowej aż do sutka, na szyji i połowie czaszki (prócz twarzy) czucie bólu znacznie osłabione, czucie temperatury prawie zniesione; dotyk niemal zupełnie zachowany.

Przy obmacywaniu chorego ujawnia się bolesność ograniczona ściśle do kośćca i to bocznych części spojenia łonowego, kości udowych, piszczelowych, kilku ostatnich żeber, przedramion i czoła. Chory skarży się przytem na stałe bóle samoistne w okolicy ud, kolan, podudzi, i okresowe w napięstkach, odsiebnych częściach przedramion, w kościach policzkowych i nasadzie nosa. Bóle te mają charakter ściągania, jakby w drewienkach. Podatności kości, ani przykurczeń nigdzie się nie stwierdza. Zdjęcia roentgenowskie kości zmian nie wykazały.

Za czas pobytu chorego na klinice do stycznia b. r. stan chorobowy nie uległ większym zmianom. Podawano adrenalinę podskórnie, z dość znaczną poprawą. Chory mógł się odważyć nawet na większy spacer. Z powodu wystąpienia duszności, bicia serca i drżenia leczenie to musiano przerwać. Odtąd czuł się coraz gorzej. Ulgę w bólach kostnych przyniosły choremu naświetlania kości długich promieniami Roentgena. Poprawa stanu była jednak krótkotrwała, bo w czasie przeniesienia dla naświetlań uległ przeziębieniu, wskutek czego od stycznia zaostrzyła się sprawa wsierdziowa. Chory zaczął wysoko gorączkować, zjawiły się częste napady bicia serca, tętno przeszło 200, wybitna duszność. Pomimo stosowania preparatów naparstnicy i moczopędnych, czynność serca i nerek coraz więcej podupadała, i chory zmarł dnia 8 kwietnia b. r.

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Czarnocki): *Endocarditis chronica exacerbans valvulae mitralis. Insufficientia ostii venosi sinistri. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Infiltratio adiposa musculi cordis. Hypoplasia aortae. Induratio fusca permagna pulmonum. Hepar moschatum. Tumor lienis venostaticus et follicularis. Venostasis permagna recens tractus respiratorii et digestivi. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica subacuta. Thymus non involutus. Lien et renes crenati. Tonsillitis chronica.*

Mózg mały; zwoje wąskie, bez poszerzenia rowków; przebieg zawojów bardzo mało zróżnicowany. Wodogłowie wewnętrzne miernego stopnia. Wyściółka wszędzie lśniąca. Dno III komory rozszerzone, ścieńczałe, wydęte. W okolicy wyspy prawej ubytek porozmiękczynowy szerokości około 2 cm., sięgający od końca czołowego wyspy aż do jej odcinka tylnego, z przodu dochodzący prawie do kory, zajmujący całą torebkę zewnętrzną; w ubytku mas rozmiękczonych prawie niema, natomiast grube grudy i powrózki tkanki żółto zabarwionej, a wśród niej sterczą zieiące, grube, twardawe 2 naczynia[2]). Na poprzecznych przekrojach rdzenia kręgowego w odcinkach szyjnych i grzbietowych kanał środkowy rozszerzony w postaci szpary poprzecznej, nadto dostrzega się szparkę, biegnącą od podstawy tylnego rogu lewego w kierunku jego wierzchołka[3]).

Przechodząc do rozpatrzenia naszego przypadku, zatrzymamy się na wstępie na omówieniu objawów wskazujących na istnienie u chorego jamistości rdzenia. Objawy te są następujące: zaburzenia czucia o typie syringomyelicznym na lewej połowie ciała, brak odruchów okostnowych na kończynach górnych, przewaga odruchów kolanowego, Achillesa i Rossolimo po stronie lewej; wreszcie lekkie skrzywienie boczne kręgosłupa w części grzbietowej. Na zasadzie tych objawów należało rozpoznać jamistość rdzenia, umiejscowioną głównie w tylnym lewym rogu rdzenia, mniej więcej na wysokości C_3 — C_8 z nieznacznem zajęciem pęczka pyramidowego po tejże stronie. Zasadniczym jednak objawem w przypadku omawianym jest apokamnoza Goldflama, t. j. prędkie wyczerpywanie się zdolności kurczliwej mięśni. Zaburzeniem tem objęte są mięśnie, na których sprawność czynnościową proces organiczny, toczący się w rdzeniu, nie mógł mieć żadnego wpływu. Zespół tych objawów musimy oceniać odrębnie, jako stanowiący wyraz drugiego schorzenia ustroju, niezależnego od jamistości rdzenia. Wspomniana wyczerpliwość występuje we wszystkich mięśniach unerwionych przez nerwy czaszkowe i niemal we wszystkich mięśniach szkieletu, w których ponadto istnieje faradyczny odczyn myasteniczny. Wreszcie w obrazie chorobowym stwierdzamy stałe niedowłady, które zajmują przeważnie mięśnie kadłuba i przykadłubowe. Uwzględniając przytoczone objawy obok zwalniającego charakteru cierpienia, musimy w tym przypadku rozpoznać myastenję.

Typowe rozmieszczenie niedowładów i myasteniczny odczyn elektryczny badanych mięśni zwalniają od omawiania rozpoznania różniczkowego. Chociaż odczyn ten stwierdzono i w innych cierpieniach, w naszym zaś przypadku istnieje jamistość rdzenia, niepodobna objawów myastenji odnieść do niej, ze względu na ich przejawianie się w obszarach ruchowych przez sprawę syringomyeliczną zaoszczędzonych.

Zaburzenia czuciowe przy myastenji były już opisywane (Senator, Goldflam, Burr, Chvostek, Sołomowicz), lecz ani w jednym przypadku nie było dyssocjacji syringomyelicznej czucia. Pod tym względem przypadek nasz zasługuje na uwagę, jako przykład dotychczas nie opisywany, zderzenia się myastenji u osobnika z jamistością rdzenia. Ponieważ jamistość rdzenia powstaje na tle zmian związanych z nieprawidłowością rozwoju rdzenia, należy zaznaczyć, że w piśmiennictwie znajdujemy szereg przypadków myastenji u osobników z wadami rozwojowemi (Oppenheim, Curschman, Hart, Erlichówna), tak, że obecny przypadek stanowi niejako dalsze potwierdzenie poglądu Oppenheima, że myastenja występuje u osobników z wadliwą konstytucją.

Etjologja myastenji nie jest jeszcze ustalona. Nowsze poglądy jednak autorów, zebrane w referacie Orzechowskiego na Zjeździe Neurolog. Polsk. (1912), zgodne są co do tego, że zachodzą przy tem cierpieniu zaburzenia czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Rozbieżność zdań istnieje przeważnie co do udziału poszczególnych gruczołów. Tak np. Lundborg, Markeloff, Chvostek przypuszczają jako wywołujące zaburzenie nadczynność przysadki lub gruczołów przytarczycznych, Weigert, Stern, Hart, Buzzard wadliwą czynność grasicy, Sitsen, Froboese-Tiele i Lescheziner upośledzoną czynność nadnerczy, Orzechowski, Lewandowski, Tobias przypuszczają zaburzenie nie tylko jednego gruczołu, ale również pozostałych, z przewagą jednak udziału (Orzechowski) grasicy i nadnerczy, a zatem zaburzenie dokrewne wielogruczołowe. W naszym przypadku mamy szereg objawów, świadczących o zaburzeniu czynności gruczołów dokrewnych. Do pewnego stopnia udaje się nawet usystematyzować łączność objawów z poszczególnemi gruczołami. Wytrzeszcz gałek ocznych, powiększenie gruczołu tarczowego, z wysłuchującym się nad nim huczącym szmerem — wskazują z wielkiem prawdopodobieństwem na nadczynność gruczołu tarczowego. Znaczna otyłość pacjenta w latach dziecinnych, opóźnienie rozwoju płciowego, pewien niedorozwój jąder — mogłyby wskazywać na konstytucjonalną małą sprawność przysadki (powiększenie siodełka, wydęcie dna III. komory!) i gruczołów płciowych;

[1]) Myokymia i myoklonia faradyczna naszego chorego mogłaby zależeć od opisanej przez Rautenberga w myastenji »myautonomji«, różnie wyrażonej w różnych pęczkach tego samego brzuśca mięśniowego; albo też być wyrazem w różnym stopniu istniejącego myastenicznego odczynu w różnych wiązkach tegoż mięśnia — i odpowiednio do tegoż nierównomiernie w czasie dokonującej się restytucji kurczliwości. Za ostatniem tłumaczeniem przemawiałoby to, że drgania występowały nie odrazu, lecz przy znacznem już zwiotczeniu mięśnia.

[2]) W wywiadach chory podawał, że podczas Świąt Wielkanocnych 1923 r., po wypiciu niewielkiej ilości alkoholu dostał silnych bólów głowy, a w kilka godzin później stracił przytomność, którą odzyskał dopiero po 10-ciu dniach. Od tego czasu datowało się pogorszenie sprawy chorobowej.

[3]) Opracowanie histologiczne przypadku będzie ogłoszone

za kryterja stanu grasiczo-limfatycznego (Neisser). Za niedomogą nadnerczy przemawiałoby smagłe zabarwienie skóry i wpływ dodatni stosowanej adrenaliny. Wreszcie pozostają objawy zespołu kostnego, który posiada pewne rysy powinowactwa z obrazem zmięknienia kości, zwłaszcza tych lżejszych postaci, które w latach wojennych były obserwowane przez Goldflama, Higiera i Orzechowskiego. Należy tu wysunąć następujące objawy: typowe rozmieszczenie bólów samoistnych i uciskowych, stale utrzymujących się w bocznych częściach spojenia łonowego, kościach udowych, piszczelowych, ostatnich żebrach, kościach przedramion i policzkowych; obraz morfologiczny krwi o typie bledniсowym z limfocytozą; wreszcie wyniki badania przemiany materji (przeprow. przez Dr. Gebla w Zakł. chem. fizj. Uniw. Warsz.), które niżej podajemy. Wskaźnik zakwaszenia $\frac{N\,NH_3}{N\ całkow.} = 16{,}17\%$ (norma 1—3,5%), czyli zwiększenie prawie 8-krotne wskaźnika, co wskazuje na znaczne zakwaszenie ustroju; ilość soli wapniowych wydalanych z moczem jako Ca O = 333,71 mg. (norma 150 mg.), zatem zwiększenie 2-krotne, wskazujące na odwapnienie ustroju; siarki nieutlenionej, S obojętn. = 42% (norma 14%), czyli zwiększenie 3-krotne w porównaniu z normą, jako wyraz zaburzenia procesów utleniania substancji białkowych. Wyniki powyższe pokrywają się z wynikami badań otrzymanych przez kol. Gebla w typowych przypadkach warszawskiego zmięknienia kości z lat 1922 i 1923[4]).

Przykład podobnego sprzężenia się myastenji ze zespołem zmięknieniowym znajdujemy również w poniżej przytoczonej historji choroby.

Przyp. II. F. I., lat 54, żonaty, kupiec, pozostawał w obserwacji prof. Orzechowskiego na oddz. nerw. Szpit. Państw. we Lwowie od 23. XII. 1920 do 19. IV. 1921, poczem za drugim nawrotem w obserwacji prymarjusza Dra Domaszewicza, któremu zawdzięczamy notatki z tego okresu choroby, od 21. V. do 30. VIII. 1921.

Wywiady. Poza obecnem cierpieniem raz tylko chorował przed 10-ciu laty z objawami psychozy, trwającej kilka tygodni. Obecne cierpienie rozpoczęło się w początku listopada 1920 r. bólami w krzyżu; z czasem pojawiły się bóle w dolnych kończynach, potem niemoc w dolnych, z czasem i w górnych kończynach. W miarę rozwoju cierpienia bóle w kończ. dolnych nasiliły się znacznie. Bóle te były zależne głównie od ruchów. Niedowłady dotyczą także mięśni czaszkowych, dochodzą do przelotnych porażeń, po wypoczynku mogą doszczętnie znikać. Rano są ruchy silniejsze, niż wieczorem. Przykłady zaburzenia ruchowego według opisu chorego: nie może niczego dłużej utrzymać w ręku; na pierwsze schody wchodzi dobrze; na dalsze, o ile mu ktoś pomaga rękami przenieść stopy; przy czytaniu niebawem opadają mu powieki, uniemożliwiając dalsze czytanie; nie może dłużej mówić, żuć, ani połykać i t. p. Stan obecny przy 1-ym przyjęciu: Mężczyzna raczej wysokiego wzrostu, dobrze odżywiony, zwłaszcza duży pokład tłuszczu na brzuchu, bardzo blady. Krew: c. cz. 4,200.000, Sahli 70%, c. b. 8000. Rozedma płuc. Szmer skurczowy nad koniuszkiem i aortą, tony głuche, t = 88. W moczu kilkakrotnie badanym nic szczególnego. Gruczoł tarczowy niemacalny. Chwostka brak. Pobudliwość mechaniczna mięśni nieco wzmożona. Prawe jądro ma chory od dzieciństwa w całości powiększone, mniej więcej dwa razy większe od przeciętnie dużego jądra, twardawe, niebolesne. Bordet-Wassermann we krwi ujemny. Stale stan podgorączkowy.

Wyniki badania neurologicznego wydzielamy dla przejrzystości w trzy grupy: zespołu myastenicznego, kostnego i neurytycznej rwy kulszowej. Objawy myasteniczne: Twarz mało wyrazista. Stałe niedowłady w następujących grupach mięśniowych: żwaczy, mięśni zginających głowę naprzód, wszystkich mięśni pasa barkowego i stawów łokciowych, w zakresie lewego nerwu łokciowego, prostowników palców prawych prócz kciuka, mięśni kręgosłupa, zginaczy w stawach biodrowych (więcej po stronie lewej), zginaczy kolan. Wszystkie te niedowłady po czynności nawet niedługiej przechodzą w zupełne porażenie. Najpiękniej wykazuje się myasteniczne wyczerpanie na dźwigaczach powiek, języku, prostownikach palców rąk i mięśniach naramiennych. Faradyczny odczyn myasteniczny z m. kapturowego wybitny. Zaników brak. Odruchy ścięgnisto-okostnowe żywe, czasem jednak nie można ich wywołać. Kolanowe mierne, równe. Objawy ze strony kośćca: Chory stale skarży się na bóle, znaczniejsze w dolnych kończynach, mniejsze w miednicy i z boków klatki piersiowej. Na ucisk są tkliwe żebra, zwłaszcza z boków i w dole; miernie bolesne są: cały kręgosłup, zwłaszcza karkowy, silnie bolesne spojenie i łuki łonowe. Skóra, mięśnie i pnie nerwowe, prócz prawego kulszowego, nie wykazują bolesności uciskowej. Chód zawsze był wyraźnie kaczkowaty. Przykurczu przywodzicieli nie ma. Roentgenologicznie wykazano ubóstwo wapnia w kościach badanych: miednicy i główki jednej kości udowej. Zmiana w stawie barkowym lewym: ograniczenie ruchów biernych i silna bolesność. Obustronny objaw Babińskiego i czasem zaznaczony wachlarz po stronie lewej. W różne dnie spostrzegało się rozmaite zachowanie się tego objawu, np. samoistne ustawienie wyprostne paluchów, a brak właściwego patologicznego objawu przy podrażnieniu; często zaś wywoływało się typowe lub za szybkie wyprostowanie palucha, poczem paluch pozostawał trwale na długi czas w pozycji wyprostnej, nie wracając do wyjściowego pośredniego położenia. Innych patologicznych odruchów kurczowych brak; brak również odruchów obronnych. Zespół rwy kulszowej prawostronnej: chory skarży się także na bóle wzdłuż n. kulszowego. Łydka zwiotczała, odwiedzenie stopy słabsze. Obniżenie czucia bólu po zewnętrznej stronie stopy i na grzbietowej powierzchni trzech zewnętrznych palców. Lasegue i Fajersztajn +. Zresztą w stanie nerwowym stosunki prawidłowe.

Przebieg: W pierwszych miesiącach chory stale musiał leżeć. Leczony zastrzykami arsykodylu, strychniny i w aparacie Polana. Stan powoli się poprawiał, mimo skłonności nawrotowej. Z początkiem marca, wśród prawie zupełnej poprawy, nagłe zaostrzenie z porażeniem lewego mięśnia prostego wewnętrznego oka. Z czasem stan się tak poprawił, że chory, uważając się za zdrowego opuścił oddział 19. IV. Po kilku tygodniach wcale dobrego stanu zgłosił się z pogorszeniem ponownem. Przez cały czas bóle w kończynach dolnych i klatce piersiowej nie opuszczały go. Stan wewnętrzny, poza uporczywym katarem oskrzeli, jak przedtem. T = 88, miękkie. Ciepłota normalna.

Stan nerwowy przy ponownem przyjęciu: Obustronne opadnięcie powiek, zwłaszcza lewej, obustronny niedowład mięśni prostych zewnętrznych oka; niedowład mięśni karku i zgięcia w stawach biodrowych. Zresztą wszędzie siła w pierwszej chwili badania zupełnie dobra, poczem niezwykle szybko ujawniają się niedowłady myasteniczne w zakresie wszystkich grup mięśniowych. Tak np. chory, mówiąc bardzo szybko, poczyna źle mówić i niebawem przestaje. Przytem pareza rozpościera się także na mięśnie nie biorące właściwie udziału w czynności np. wśród działania mięśni pasa barkowego, nastaje do kilkunastu sekund ich pareza, a do 1½ minuty porażenie, w ciągu którego ujawnia się także niedowład łokciowych palców, którego przed chwilą nie było. Oddechy nasilone, nieregularne. Od czasu do czasu zachłystuje się. Odruchów z górnych kończyn i obu Achillesa brak, kolanowe prawidłowe. Objawów rwy kulszowej obecnie się już nie stwierdza. Obustronnie zaznaczony Babiński. Stosowano naświetlania roentgenowskie grasicy. Stan stale się pogarszał do połowy lipca. Od 1. VII. wzniesienia podgorączkowe. Objawy oskrzelowe z czasem się nasilają. Od połowy lipca porażenie niemal wszystkich nerwów gałko-ruchowych, możliwe tylko ruchy boczne o nieznacznem wychyleniu; prawie zupełne porażenie żwaczy, niedowład zwieraczy powiek, niemożność gwizdania, przy zachowaniu innych ruchów ze strony mięśni twarzowych. Wybitny odczyn myasteniczny z dźwigaczy powiek, pozatem stan ruchowy kończyn wcale dobry; na górnych kończynach niedowładów nie ma, tylko wyczerpliwość myasteniczna prostowników trzech łokciowych lewej i prostownika środkowego palca prawej ręki. Na dolnych kończynach stwierdza się tylko wybitny stały niedowład zginaczy obu ud. Odruchy jak przedtem. Obustronny wątpliwy Babiński. Oddechanie prawidłowe. Od sierpnia nawrót. Okresowo napady duszności ze sinicą i silną arytmią. Bezsenność. Od 10. VIII. zastrzykiwania koffeiny, strychniny i adrenaliny, po których w szczególności po adrenalinie, zawsze chory pewien czas się bardzo dobrze czuje. Od 28. VIII. stała duszność, sinica, przyśpieszenie tętna i arytmia. Wśród napadu duszności śmierć 30. VIII.

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Janusz): *Endocarditis chronica fibrosa, partim calcificans valv. mitralis et v. v. semilunarium aortae, stenosis m. gr. ostii venosi sin., stenos. et insuff. ostii arter. cordis sin. Proc. atherom. aortae et arter. peripher., cicatrices myocardii sin. Dilatatio et hypertrophia cordis totius, praec p. atrii sin. Concretiones multipl. pericardii. Emhys. pulmon. Bronchitis chronica atrophica. Oedema pulmon. Hyperplasia folliculorum et tumor lienis acutus. Oedema et hyperaemia leptomeningum. Gastrectasia. Induratio venostatica hepatis ac renum incipiens.*

Wśród obfitego tłuszczu nie można było odszukać grasicy. Badanie histologiczne narządu nerwowego (który makroskopowo zmian nie wykazywał) nie mogło być przeprowadzone. Również niema niestety w protokole sekcyjnym wzmianki o wyglądzie na przekroju powiększonego jądra i o zachowaniu się kośćca.

W przypadku niniejszym rozpoznanie myastenji, zresztą pod każdym względem typowej, nie nastręczałoby wątpliwości, gdyby nie obustronny objaw paluchowy Babińskiego. Objaw ten, poza przypadkiem Renviego, znanym nam tylko z referatu, myastenji z chorobą Basedowa i obustronnym objawem paluchowym Babińskiego, dotąd w przypadkach typowej myastenji nie był spostrzegany. Obok myastenji istnieje tu nadto zespół objawów kostnych, który nawet zapoczątkowuje chronologicznie schorzenie. Zespół ten, gdyby

[4]) Wykł. na I. Zjeździe Chem. 1923; refer. w Warszaw. Twie Lekarsk. 19. II. 1924 r.

nie brak wybitniejszych zmian w obrazie krwi, mógłby odpowiadać zajęciu szpiku kostnego, które w ramach takiego wielogruczołowego schorzenia, jakiem jest myastenja, nie byłoby czemś niezwykłem. Z drugiej strony jednak zespół ten odpowiada objawowo obrazowi słabo nasilonego zmięknienia, które w owym czasie istniało nagminnie w pewnych okolicach Polski. Za przynależnością do zmięknienia mógłby przemawiać chód kaczkowaty, który chory zachowywał nawet w okresach bardzo wybitnej poprawy; brak zaś przykurczów mógłby znaleźć wytłumaczenie w myastenicznych objawach, jeśli nie w niedowładach, to w pewnem ogólnem zwiotczeniu mięśni. Jeśli przypadek nasz pojmujemy jako przypadek zmięknienia, wówczas wytłumaczenie objawu Babińskiego nie napotyka na większe trudności, bo Orzechowski spotykał go w kilku niepowikłanych przypadkach zmiękczenia nagminnego. Tem samem objaw paluchowy, jako przynależny do zespołu kostnego, nie stałby w sprzeczności z rozpoznaniem samoistnej myastenji. Wikłanie się obrazu rwą kulszową należy uważać albo za zderzenie przypadkowe, albo za powikłanie, które w przebiegu zmięknienia, wedle doświadczenia Orzechowskiego, nie tak rzadko się zdarza. Przypadek przytoczony uważamy więc za kombinację myastenji z osteomalacją, z przewagą nasilenia w całości obrazu klinicznego składnika myastenicznego.

Wyżej wspomiane wyniki badań Gebla w typowem zmięknieniu kości i w naszym przyp. I. wykazują pewną zgodność z wynikami badań różnych autorów w przypadkach myastenji. I tak, badania przemiany przeprowadzone przez Dillera i Rozenblooma, Markeloffa i Pembertona zgodnie stwierdzają utratę wapnia przez ustrój; na wzmożone zakwaszenie ustroju przy myastenji wskazuje w swojej pracy Kaufman; wreszcie Diller i Rozenbloom znaleźli także w swoich badaniach zwiększenie ilości siarki obojętnej (nieutlenionej) w porównaniu z normą. Badania chemiczne są zbyt nieliczne, by usprawiedliwić dalej idące wnioski. To jednak wydaje się pewnem, że w niektórych badanych chemicznie przypadkach myastenji istniało zakwaszenie ustroju i stąd płynący nadmierny wywóz wapnia.

Tem samem staje się zrozumiałem, skąd czerpać mogą początek objawy kostne w myastenji. Przegląd kazuistyki wykrywa z drugiej strony obecność w przypadkaeh myastenji objawów, które czasem dyskretnie, czasem zaś dosadnie wskazują na współudział zaburzeń kostnych o typie mniej lub więcej zbliżonym do zaburzeń zmięknieniowych. I tak skargi na bóle w różnych częściach ciała, zwłaszcza w krzyżu i biodrach, skargi, zresztą innemi objawami nie dające się wytłumaczyć, są dość częste. Znajdujemy je w przypadkach Goldflama (I., II. i III. przyp.), Erba, Oppenheima, Amato, Hannemana, Fedorowicza. Ostatni autor nawet odnosi bóle kostne, podkreślane przez licznych autorów i znalezione we własnym przypadku, do udziału szpiku kostnego w sprawie chorobowej. W dyskusji nad pokazem Babińskiego i Barrégo przypadku myastenji z objawami kostnemi typu Pageta, podnosił Claude, że rdzeń kostny i narządy limfotwórcze są, według jego doświadczenia w myastenji często w stanie nadczynności, między innemi w jednym przypadku z nabłoniakiem grasicy obserwował postępującą polyglobulję. Czeski autor, Jańsky, ogłosił w r. 1910 jedyny w swoim rodzaju przypadek kombinacji obu schorzeń, w którym objawy myastenji wystąpiły w przebiegu osteomalacji. Po 10-miesięcznem leczeniu fosforem ustąpiły objawy zmięknienia, a z nimi razem i objawy myastenji. Widzimy więc z przytoczonego, że nasze przypadki myastenji z przypuszczalnem zajęciem układu kostnego, podobnem do zmięknienia o niewielkiem natężeniu objawowem, nie należą do wyjątków, i że przy baczniejszej uwadze autorów, między innemi na źródło bólów w myastenji, ilość przypadków tego rodzaju prawdopodobnie pomnożyłaby się. Również sama strona objawowo-dokrewna obu schorzeń stawią je bardzo blisko siebie, ponieważ i w myastenji i w osteomalacji stwierdzają badacze tak często istnienie zaburzeń w czynnościach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Dok. nast.

Dr. Władysław FUCHS, major lekarz. Łuck.

Wartość rozpoznawcza t. zw. barwnych odczynów w moczu chorych zakaźnych *).

Z Wojskowego Szpitala Inwalidz.iego Nr. II. w Łucku.

W roku 1921. przeprowadziłem u licznych chorych zakaźnych badania moczu na odczyny Wienera, Russa, Weissa i dwuazowy; celem tych prób było stwierdzenie, czy odczyny te, lub któryś z nich, mogą być pomocą we wczesnem rozpoznawaniu duru osutkowego; stąd też wśród badanych 100 chorych było 56 zakażonych durem osutkowym.

Odczynów wykonano ogółem przeszło 3000; tabelarycznem opracowaniem objęto jedynie te, w których rozpoznanie, stwierdzane zawsze serologicznie, najmniejszej wątpliwości nie podlegało; to też tabele obejmują jedynie 1623 odczynów.

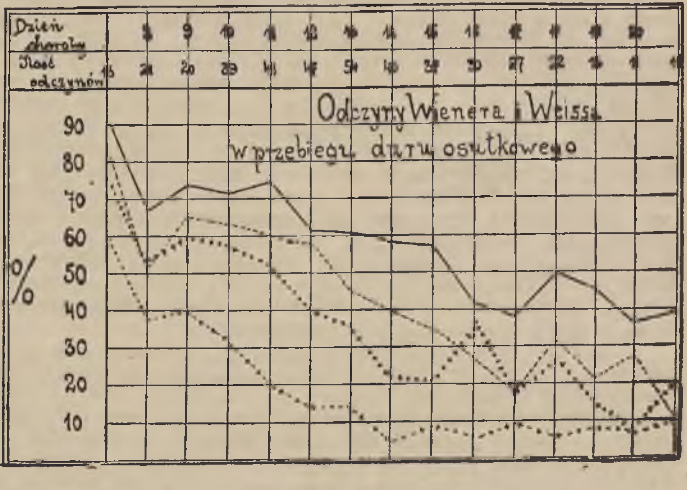
Techniki używałem następującej: odczyn Wienera: 4 cm^3 moczu wstrząsnąć z 4 cm^3 eteru kilkakrotnie, potem dodać do tego zawsze świeżo sporządzonej mieszanki 3 krople barwika Jennera, 10 kropli nadmanganianu potasowego $1^0/_{00}$ i 2 cm^3 wody przekroplonej, wymieszać; silnie zielone lub oliwkowe zabarwienie wskazuje odczyn dodatni.

Odczyn Russa: 5 cm^3 świeżego moczu zalać 5 kroplami błękitu metylenowego $1^0/_{00}$, wstrząsnąć; kolor silnie zielony wskazuje odczyn dodatni.

Odczyn Weissa: mocz rozcieńczyć wodą przekroploną do bezbarwności, wlać do dwóch jednakowych probówek w równych ilościach i do jednej z nich dodać na każde 10 cm^3 rozpuszszonego moczu 3 krople nadmanganianu potasu $1^0/_{00}$; zabarwienie kanarkowo-żółte lub żółto-zielone, nie blednące nawet po kilku minutach znamionuje odczyn dodatni. Próbówka druga służy dla porównania.

Odczyn dwuazowy wykonywałem jak zwykle, używając kwasu sulfanilowego, gdyż paramidoacetophenonu nie posiadałem wówczas.

Dla ogólnej oceny podanych poniżej zestawień wyników odczynów tych należy jeszcze podnieść, że przy badaniu systematycznem 24 zdrowych, jak też i luźnie przeprowadzonem badaniu kilkudziesięciu innych zdrowych, okazało się, że wyniki były tu zawsze ujemnemi. Z tego też powodu za wyniki nienormalne, chorobowe odczynu Wienera uważałem tak odczyny wyraźnie dodatnie jak i wątpliwe.



——— odczyny Wienera chorobowe (dodatnie i wątpliwe);
.... odczyny Wienera tylko dodatnie;
+++++ odczyny Weissa chorobowe (dodatnie i wątpliwe);
+—+—+ odczyny Weissa tylko dodatnie.

Ze względów nakazanej obecnie oszczędności podaję jedynie tę tablicę z całego szeregu wykonanych; ilustruje ona bardzo dobrze otrzymane wyniki nawet w stosunku do przebiegu choroby i pojedyńczych jej okresów, gdyż wszyscy chorzy badani (56) pochodzili z jednej i tej samej epidemji roku 1920/21, w przebiegu swym bardzo jednostajnej; u prawie wszystkich też przebiegał dur osutkowy czasowo bardzo podobnie, n. p. osutka występowała dość regularnie 5-go dnia choroby, najwyższą wogóle w przebiegu choroby ciepłotę

*) Wygłoszone w Lwowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 20. IV. 1923.

osiągał chory w 9-ym dniu choroby, przełom następował zwykle 16-go dnia.

Niestety z powodu zbyt późnego dostawiania chorych do szpitala ilość badań wykonanych w pierwszych dniach choroby jest minimalną, dopiero 7. dnia może być użytą do zestawienia. Odczyn Wienera dawał w tym dniu choroby 92% wyników chorobowych. Jeśli możliwe są wnioski z nielicznych wcześniejszych dni choroby, to 4., 5. i 6-go dnia choroby % odczynów Wienera chorobowych sięgał prawie 100%. 8-go dnia spada ilość odczynów chorobowych do 67%, w następnych dniach, do 11. włącznie, utrzymywał się między 67% a 75%; od 11. dnia spadał powoli, lecz stale, by już w dniu 16-ym choroby spaść do 43%. W podanych powyżej % zawarte są również odczyny o wyniku wątpliwym jako chorobowe, odsetek ich jednak był małym, do 12. dnia choroby raz tylko osiągał 15%, stanowiąc zwykle 10%, później dopiero podnosi się do 15—20%.

Wyniki odczynów Wienera, zestawione wedle okresów choroby, wykazywały 73% odczynów chorobowych podczas osutki, 70—75% w czasie narastania ciepłoty do najwyższego podniesienia się, 71% w dniu następującym po najwyższej ciepłocie, by wraz z opadaniem ciepłoty spaść szybko do 51%, a po przełomie — w okresie zwykle już bezgorączkowym lub podgorączkowym tylko — spaść do 23%.

Zależność wyniku odczynu od ciepłoty dnia poprzedniego jest w durze osutkowym bardzo silnie zaznaczoną; % odczynów chorobowych zwiększa się od ciepłoty normalnej, gdzie wynosi 29%, niezbyt miarowo do 72% po ciepłocie dnia poprzedniego między 40.0 a 40.5.

W innych chorobach badanych osiąga odczyn Wienera odsetek wyników chorobowych ponad 50% jedynie w zimnicy trzeciaczkowej — badano 23 chorych, odczynów wykonano 65 — a mianowicie w czasie ataku i najbliższego dnia po nim. Tu również uwydatnia się zależność od ciepłoty, po temperaturach powyżej 39 stopni w napadzie mamy odsetek odczynów chorobowych około 70%.

W durze powrotnym badano chorych 18, odczynów wykonano 44; nieliczne odczyny dodatnie pojawiają się w 24 godzin po nagłych zmianach, t. zn. początku lub końcu napadu. W czasie trwania gorączki % odczynów dodatnich spada do 20%. Zależność od ciepłoty dnia poprzedniego mało zaznaczona.

W badanych przypadkach róży -1-, żółtaczki kataralnej -1-, wysiękowego zapalenia opłucnej -3-, duru brzusznego -3-, rzekomego B -3-, gośćca stawowego -2-, neuralgji -1-, gorączki wołyńskiej -5-, % odczynów dodatnich był minimalnym, osiągając jedynie 10% w durze brzusznym i rzekomych.

W kilkunastu luźnie badanych przezemnie przypadkach chorób zakaźnych bywał odczyn Wienera silnie dodatni w gruźlicy, zwłaszcza w ciężkich i późnych jej postaciach, osiągając około 70% odczynów chorobowych; bywa bardzo silnym i prawie zawsze dodatnim wyraźnie — do 100% nawet — w płonicy, dalej w sprawach ropnych o cięższym przebiegu. Sprzeczne i skutkiem tego nie dające się bliżej ocenić wyniki otrzymywałem przy zapaleniu płuc krupowem. Ostatnio podane cyfry o gruźlicy, płonicy, sprawach ropnych i zapaleniu płuc nie są oparte, jak poprzednie, na większej ilości spostrzeganych chorych, a jedynie na obserwacji kilkunastu chorych, przy płonicy nawet na badaniu moczu tylko, nadsyłanego z innego szpitala, stąd też mają one wartość orjentacyjną.

Przechodzę teraz do odczynu Russa: zależność wyniku odczynu tego od ciepłoty dnia poprzedniego jest równie silną jak przy odczynie Wienera; zależność od przebiegu choroby jest w pierwszej jej części niewyraźną, w drugiej zbliża się do odczynu Wienera i upodabnia doń. O zastąpieniu skomplikowanej reakcji Wienera odczynem Russa mowy być nie może; zgodność obu odczynów wynosi 60%; co ważniejsze jednak, rezultaty wprost przeciwne znajdujemy w 25%. Wyniki podane pochodzą z poważnej już liczby przeszło 400 odczynów wykonanych i porównywanych.

Drugą grupę odczynów stanowią odczyny dwuazowy Weissa. Weiss utrzymywał, że odczyn jego zupełnie zastąpić może odczyn dwuazowy; po zbadaniu większej ilości od czynów okazuje się to twierdzenie niezupełnie ścisłem. Zgodność zupełną osiągają oba odczyny w 66.5%; jedynie niezgodność zupełna (przeciwieństwo zupełne) jest rzadkiem wynosi tylko 6%.

Odczyny te dały w przebiegu duru osutkowego obraz następujący: 7-go dnia choroby prawie 90% odczynów chorobowych; już następnego dnia % spada, by trzymać się między 50 — 60% do 12. dnia choroby, potem spada już szybko do 10—20%, wykazując krótkotrwałą zwyżkę jedynie około 16. dnia choroby. W odniesieniu do przebiegu znaczy to, że podczas osutki % odczynów chorobowych jest niskim, (36% Weiss, 25% diazo) wznosi się później do 9. dnia choroby, to znaczy do utrzymywania się ciepłoty na wysokim poziomie.

Zależność od ciepłoty dnia poprzedniego jest prawie równie silną jak w odczynach Wienera i Russa. Osiąga jednak ponad 50% dopiero po ciepłocie powyżej 39 stopni.

W grupie chorób wymienionych przy omawianiu odczynu Wienera od zimnicy trzeciaczkowej do durów brzusznych i rzekomych nie osiąga odczyn Weissa ponad 10—20% odczynów chorobowych. W grupie drugiej chorób, badanych tylko sporadycznie (gruźlica, płonica, sprawy ropne ciężkie, zapalenie płuc) bywa odczyn Weissa często dodatnim.

O odczynie dwuazowym mówić nie będę jako o często już opracowywanym; wspomnę tylko o dwóch spostrzeżeniach — odczyn ten bywał często dodatnim po gwałtownych zmianach w przebiegu duru powrotnego n. p. w początku i końcu napadu oraz w ciągu róży, zwłaszcza po leczniczych zastrzykiwaniach mleka.

Przechodząc do oceny wartości rozpoznawczej odczynów tych, odrzucam zupełnie odczyn Russa. Samoistnego odczynu nie stanowi; za uproszczenie odczynu Wienera uchodzić nie może, gdyż jest z nim zbyt niezgodnym; zgodność mianowicie wynosi tylko 63%; gorsze jednak, że niezgodność zupełna jest bardzo dużą, bo wynosi 25%.

Dla duru osutkowego mają odczyny barwne Wienera, Weissa i dwuazowy znaczenie duże Brak odczynu Wienera w pierwszych sześciu dniach choroby przemawia bardzo poważnie przeciw rozpoznaniu duru osutkowego; odczyny Weissa i dwuazowy mają znaczenie mniejsze, stały ich jednak brak do 10—11. dnia choroby przemawia również przeciwko durowi osutkowemu. Różniczkowa wartość rozpoznawcza odczynów Wienera i Weissa dużą jest naogół z nielicznemi tylko wyjątkami, a to przy gruźlicy ciężkiej, płonicy, zapaleniu płuc krupowem i poważniejszych sprawach ropnych. W chorobach tych bywają odczyny te równie często i silnie dodatniemi jak podczas duru osutkowego.

W czasie powyższej pracy przeprowadziłem równocześnie liczne badania orjentacyjne. Wyniki niektórych z nich podaję. Modyfikacje odczynu Wienera-Krausa i druga Dreista — okazały się obie gorszemi od odczynu wedle techniki oryginalnej. Jedynie zmiana, wprowadzona przezemnie ze względów oszczędnościowych, okazała się korzystną, gdyż jest równie czułą jak odczyn oryginalny, a łatwiejszą do odczytywania i oszczędniejszą. Zmiana polega na zmniejszeniu ilości eteru do połowy i użyciu zamiast drogiego barwika Jennera lub May-Grünwalda, starego błękitu metylenowego 1‰.

Twierdzenie niektórych autorów, że odczyn Wienera należy koniecznie wykonywać w moczu świeżym, okazało się niesłusznem. Mocz oddany do czystej, nawet nie jałowej probówki, pozostawał dodatnim przez trzy dni, nie tracąc nic z nasilenia swej dodatności przez 72 godziny.

Nie udało mi się ani razu zastąpić nadmanganianu potasu innym środkiem lub też wykonać odczyn Wienera nie w moczu, a w 10-krotnie rozcieńczonej surowicy krwi chorego.

Za pomocą analizy kapillarnej jak i z pomocą komparatora Walpole'a zdołałem stwierdzić, że zielona barwa dodatniego odczynu Wienera pochodzi z kombinacji niebieskiej barwy błękitu metylenowego z silnie żółtą barwą moczu, powstającą po dodaniu nadmanganianu potasu. Nie zawsze tak jednak jest, są wyjątki, dość rzadkie, prawdopo-

dobnie związane z występowaniem dwóch różnych odmian odczynu Wienera dodatniego; w jednej z nich otrzymujemy kolor trawiasto-zielony, w drugiej oliwkowy.

Stosunek odczynu Wienera do przebiegu choroby w durze osutkowym, zimnicy i durze powrotnym, gwałtowne zwiększanie się % odczynów dodatnich po skokach lub zmianach w przebiegu choroby, wyższy % odczynów dodatnich po wyższej ciepłocie u chorego dnia poprzedniego, wszystko to przemawia za tem, że odczyn ten zależy od rozpadu białka w ustroju; prawdopodobnie tak białka bakteryjnego lub obcego, wprowadzonego parenteralnie do ustroju (odczyny dodatnie po wstrzykiwaniach mleka w róży) jak też białka własnego ustroju chorego, rozpadającego się patologicznie.

Rothacker wyraził przypuszczenie, że dodatni odczyn Wienera zależnym jest od silnego rozpadu leukocytów. Czy, będące właśnie w opracowaniu, obliczenie % stosunku białych ciałek krwi u kilkunastu chorych w przebiegu duru osutkowego i porównanie tego stosunku z wynikami odczynów Wienera u tych samych chorych, rzuci jakieś światło na powyższe przypuszczenie Rothackera, trudno przewidzieć. W luźnie przeprowadzonych badaniach otrzymałem wyniki sprzeczne.

Wobec stwierdzenia, że dodatni odczyn Wienera nie niknie nawet w moczu, przechowywanym kilka dni oraz, że cały szereg chorób odczyn ten daje, możliwemi są dalsze badania, mające na celu określenie bliższe, który ze składników moczu powoduje ten odczyn, i określenie go ilościowe.

Dr. Wiktor FROMMER. Kraków.

Arsen w ustroju ludzkim i jego stosunek do ciąży i toksykoz porodowych.

(Odczyt w Towarzystwie lekarskiem w Krakowie dnia 20. lutego 1924 roku).

Sprawa istnienia arsenu w ustroju ludzkim w ogólności jest do tej pory sporną i bynajmniej dostatecznie nie wyjaśnioną.

Podczas gdy szkoła francuska z Gautier'em na czele uznaje po większej części obecność arsenu w ustroju ludzkim, to niemieccy autorzy, mimo skrupulatnych badań, przeczą temu. Tę zasadniczą różnicę poglądów szkoły francuskiej i niemieckiej niejednokrotnie trudno wytłumaczyć, nawet jeżeli się uwzględni nader małe ilości arsenu, jaki w ustroju znaleźć można i różnorodność zastosowanych prób analitycznych oraz warunków badania.

Wobec powyższego, wszelkie ze ścisłością i dokładnością wykonane badania w kierunku istnienia arsenu w narządach są bardzo pożądane.

Przeglądając piśmiennictwo, stwierdzamy, że już w r. 1838 Couerbe i Orfila wygłosili w Akademji francuskiej twierdzenie, że arsen jest normalnym składnikiem ustroju ludzkiego i że znajdowali go w szczególności w kościach ludzkich. Devergie ogłosił w r. 1848 swą pracę, w której również stwierdza arsen przeważnie w kościach, jakoteż i, w bardzo małych ilościach, w mięśniach ludzkich. Jakkolwiek Orfila w r. 1841, odwołał swoje pierwotne przypuszczenie i inni chemicy zaprzeczyli stanowczo obecności arsenu w ustroju, to przecież powoływano się niejednokrotnie przez dłuższy czas w procesach kryminalnych na tak zw. »normalne« istnienie arsenu w ciele ludzkiem.

Przez następne pół wieku cała kwestja uległa zapomnieniu i pozostała w zawieszeniu. Dopiero w 1899 roku Gautier ogłosił swój pierwszy odczyt w Akademji paryskiej, twierdząc, że arsen znajduje się w niektórych narządach zwierzęcych, jak również w gruczole tarczowym, grasicy i kościach. W następnej swej pracy w r. 1900 znalazł Gautier arsen obok jodu, jako stały składnik gruczołu tarczowego ludzkiego w ilości 0,15 mg As. Krew ludzka, według niego, zawiera tak małą ilość (około 0,05 mg na 1 kg) arsenu, że arsen chemicznie wykryć się w niej nie daje, wyjątek stanowi krew miesiączkowa kobiet, która zawiera 0,28 mg As na 1 kg. Wyniki te potwierdza Gabrjel Bertrand i znajduje arsen nawet w małych ilościach narządów, gdy poddaje je rozkładowi w osobnych naczyniach pod ciśnieniem 30 atmosfer.

Oczywiście, że te nader interesujące i ważne badania Gautier'a i Bertranda zwróciły ogólną uwagę i wywołały cały szereg badań następnych.

Niemieccy badacze, jak C. Höldmoser, R. Czerny, E Ziemke, A. J. Kunkel, nie znajdowali w narządach arsenu lub najwyżej tylko jego ślady i nie mogli wykryć go w gruczole tarczowym ani w zębach, które według Gautier'a najbardziej w arsen obfitują. Inni autorzy, jak Guillaume, Schaeffer, Hertghe, Segale, potwierdzają przeważnie badania szkoły francuskiej.

Tak wielką sprzeczność zdań i badań w kwestji tak doniosłego znaczenia napotkałem w piśmiennictwie, kiedy w lecie 1911 r. rozpocząłem moje pierwsze badania nad arsenem w organizmie ludzkim, a w szczególności w organizmie kobiecym podczas ciąży oraz w stanach będących w związku z miesiączką.

Pierwotną przyczyną moich badań były dwa przypadki opisane w piśmiennictwie, zatrucia salwarsanem podczas kiły. Niektóre objawy w tych przypadkach skierowały moją uwagę na podobne objawy, zachodzące przy drgawkach porodowych.

Na podstawie całego szeregu wspólnych objawów, które potem przedstawię przy przewlekłych zatruciach arsenem, oraz przy ciąży i drgawkach porodowych, jakoteż na podstawie badań Gautier'a, nasuwało się pytanie, czy w stanach przedmiesiączkowych, ciąży i toksykozach porodowych, obecność arsenu nie odgrywa szczególnej i wybitnej roli.

Przypuszczenia te teoretyczne oraz swoje spostrzeżenia przedstawiłem jeszcze w r. 1911 prof. Biedlowi, jakoteż prof chemji E. Freundowi we Wiedniu. Prof. Freund z całą uprzejmością pozwolił na wykonanie badań w swojej pracowni w szpitalu Rudolfa w Wiedniu i nie szczędził trudów przy niełatwych często badaniach chemicznych arsenu w narządach ludzkich i zwierzęcych, które w części wykonał asystent jego, dr. Wilhelm.

Nadmienić tutaj należy, że w czasie moich badań wyszła praca M. Riesa, Imhanickiego i J. Riesa, którzy znajdowali arsen w błonie śluzowej macicy przed miesiączką i w czasie tejże, a brak arsenu po okresie miesiączkowym. Wygłosili oni przypuszczenie, że miesiączka polega na funkcji gruczołów błony śluzowej macicy, posiadających zdolność gromadzenia arsenu, oraz poruszyli wiele szczegółów, które są przedmiotem moich badań.

Jednem z ważniejszych pytań było, w jaki sposób arsen dostaje się do ustroju?

Wiadomo że arsen, rozpowszechniony w przyrodzie nader szeroko i w rozmaitych postaciach, znajduje się w bardzo małych ilościach w licznych środkach spożywczych, pokarmach, w wielu barwikach anilinowych, a stąd w tapetach, odzieży i t. p. Gautier w jednej ze swych prac zestawił cały szereg środków spożywczych z wyszczególnieniem ilościowem zawartego w nich arsenu. Zestawienie to jest bardzo pouczające i dowodzi, że w życiu codziennem każdy osobnik spożywa z pokarmami pewną małą ilość arsenu Również w powietrzu znajdowano niejednokrotnie arsen, który pochodził prawdopodobnie od spalenia węgla i gazu świetlnego (Hils).

To wielkie rozpowszechnienie arsenu w przyrodzie wskazuje, że dla ustroju ludzkiego istnieją dostateczne źródła arsenu, a jednem z najgłówniejszych źródeł są pokarmy.

Wydzielenie arsenu z ustroju następuje rozmaitemi drogami: częścią przez mocz, częściowo przez wydzielinę gruczołów potnych, włosy, paznokcie i naskórek. U kobiet wydziela się arsen, jak stwierdzają badania Gautier'a i moje, z krwią podczas miesiączkowania, na co szczególną uwagę zwrócić należy.

Badania moje w czterech różnych przypadkach wykazały we krwi miesiączkowej obecność As.

Temi drogami wydziela się przeważnie arsen fizjologicznie z ustroju i przy prawidłowej czynności tych eliminu-

jących czynników reguluje ustrój swoje zapotrzebowanie arsenu.

Skoro jednak, wskutek szczególnych spraw patologicznych, nastąpi niedomoga, względnie degeneracja jednego lub więcej narządów wydzielających arsen, wówczas powstać może nagromadzenie arsenu w ustroju i objawy zatrucia w mniejszym lub większym stopniu.

Z dotychczasowych badań wiadomo, że narządy, których zadaniem jest wydzielanie toksyn z ustroju, pobudzone są podczas ciąży do znacznie wyższej czynności i ulegają stopniowo przerostowi czynnościowemu. Do tych narządów zaliczyć należy nerki i gruczoły potne.

Objaw ten daje się stwierdzić już w ciąży prawidłowej. W stanach patologicznych ciąży, jak wykazał Rebaudi, ulegają gruczoły potne daleko posuniętym zmianom, występującym pod postacią zwyrodnienia miąższowego, a nawet w dalszym ciągu występuje niejednokrotnie zupełne zniszczenie tkanek owych gruczołów wydzielniczych.

Wskutek tych spraw degeneracyjnych w tkankach gruczołów potnych nastąpić może zmniejszenie się, lub nawet zatamowanie zupełne czynności wydzielniczych, a w dalszym ciągu nagromadzenie toksyn w ustroju, zwłaszcza, że nerki, które teraz zastępczo powinny podjąć wzmożoną czynność, również ulegają mniejszym lub większym zmianom czynnościowym (nerka ciężarnych).

Te względy teoretyczne skłoniły mnie najpierw do porównań składników chemicznych moczu po zatruciu arsenem u zwierząt z moczem przy drgawkach porodowych, a następnie do porównań objawów klinicznych i zmian anatomicznych.

W obu przypadkach znajdujemy zmniejszenie się ilości moczu, względnie zupełny bezmocz. Obok ciałek krwi, wałeczków szklistych i nabłonków znajduje się prawie zawsze w obu przypadkach białko i kwas mleczny. Niezawsze natomiast, ale bardzo często dają się również wykazać zapomocą próby Gmelina barwiki żółciowe. Dalszym wspólnym porównawczym objawem przy zatruciu arsenem i toksykozach ciążowych jest bardzo często cukromocz (*arsendiabetes — diabetes gravidarum)*.

Moje doświadczenia na kotnych królikach i szczennej suce, która przez 26 dni dostawała arszenik przez wstrzyknięcia dożylne, względnie *per os* w zwiększających się stopniowo dawkach, wykazały już po kilku dniach białko, kwas mleczny i barwiki żółciowe.

Szczególnie interesującą jest zawartość kwasu mlecznego, który występuje przy drgawkach porodowych tak często, a właściwie stale, że Zweifel w r. 1905 wygłosił teorję, iż kwas mleczny jest przyczyną drgawek porodowych, albowiem znajduje się on stale podczas drgawek porodowych we krwi i w moczu w większej lub mniejszej ilości.

U psa 8 kg 300 gr wagi, którego przez 26 dni trzymałem w oszklonej klatce dla zebrania moczu i któremu przez ten czas podawałem arsen, znaleziono w moczu 0,019% do 0,038% kwasu mlecznego na dobę.

Doeschate znalazł we krwi matki ciężarnej podczas napadu rzucawki, kwasu mlecznego do 0,2%, w moczu zaś 0,04%

Na szczególną uwagę też zasługuje objaw zawartości urobiliny i barwików żółciowych, które znajdowaliśmy u naszego psa, żywionego arsenem. Wiadomo, że barwiki żółciowe znajdują się często podczas ciąży prawidłowej (*icterus gravidarum*), a bardzo często występują one w zwiększonej ilości podczas drgawek porodowych (Brauer).

Lekkie postaci żółtaczki podczas ciąży mogą występować jako powikłania na tle nieżytowem, cięższe zaś postaci, zwłaszcza w późniejszych miesiącach ciąży, są często objawami ciężkich spraw toksycznych i dają złe rokowanie dla matki. Nadmienić należy, iż w ciężkich, ostrych żółtaczkach podczas ciąży wystąpić może ostry żółty zanik wątroby, który zwykle kończy się niepomyślnie i przedstawia zmiany zwyrodnienia tłuszczowego, podobnie jak przy zatruciu fosforem.

Obraz kliniczny podczas zatrucia arsenem nie jest bynajmniej jednolity, występuje on różnorodnie w dwu, względnie w trzech różnych postaciach: raz przeważa postać żołądkowo-jelitowa (*gastroenteritis toxica*), drugi raz występują ciężkie objawy ze strony układu mózgowo-rdzeniowego. Trzecia jest postać mieszana, w której objawy mózgowo-rdzeniowe łączą się z objawami żołądkowo jelitowemi.

Nie chcę tutaj bliżej przedstawiać objawów klinicznych tych poszczególnych trzech postaci zatrucia arsenem — dokładniej są one opisane w mej pracy (Archiv für Gynaekologie tom 103); muszę jednak zwrócić uwagę na niektóre wspólne objawy, zachodzące przy zatruciu arsenem, jakoteż powstające w związku z ciążą i porodem, wzgl. w związku z miesiączkowaniem, a to tembardziej, że geneza tych zjawisk klinicznych jest dotychczas nieznana i oparta tylko na hipotezach, przyczem przeważa teorja intoksykacyjna obok teorji wydzielniczej gruczołów, w szczególności jajników.

Zastanówmy się przedewszystkiem nad charakterystycznemi zmianami zewnętrznemi na skórze, a mianowicie należą tu: barwik skóry *(pigment)*, schorzenia skóry (dermatozy), żółtaczkowe zabarwienie skóry i zmiany w owłosieniu. Objawy te zarówno podczas zatrucia arsenem, jak i w ciąży, występują tak często, iż uważać je należy niemal za charakterystyczne.

Większość autorów zalicza barwik skóry, który występuje przy przewlekłem zatruciu arsenem, do hemochromatoz i przypisuje jego obecność zwyradniającym wpływom arszeniku na szpik i krew. Wytwarzanie się barwika podczas ciąży pozostaje, według Jeanina i innych autorów, w związku z fizjologicznym brakiem miesiączki a barwik ten powstaje prawdopodobnie z rozpadu czerwonych ciałek krwi. Hipoteza ta daje się wytłumaczyć obecnością arsenu we krwi miesiączkowej, a zatem zwiększoną ilością arsenu podczas ciąży.

Oprócz występującego podczas ciąży regularnie brunatnego zabarwienia skóry w linji środkowej brzucha i na sutkach, należą tutaj również ostudy ciężarnych *(chloasma uterinum)*, które pojawiają się u ciężarnych blisko w 74% przypadków jako żółtawo-brunatne plamy, osobliwie na twarzy, piersiach i ramionach, po porodzie ustępują i przy następnej ciąży powracają.

Spotykamy je też niejednokrotnie u dziewcząt przy braku miesiączki. Geneza ich jest nieznana. Mają one szczególne podobieństwo do plam opisanych przez Geyera przy zatruciu arsenem, a siedziba ich odpowiada siedzibie przy zatruciu arsenem.

Ta analogja dwóch różnych, a co do umiejscowienia i zewnętrznej postaci podobnych zjawisk skórnych, jest szczególnie godna uwagi.

Dalszym wspólnym objawem zewnętrznym przy ciąży i zatruciu arszenikiem są liczne schorzenia skóry (dermatozy), a mianowicie: swędzenie skóry (*pruritus)*, opryszczki *(herpes labialis, genitalis et zoster)*, rumień *(erythema)*, różyczka *(urticaria)*, pryszcze i zwykłe trądziki (*acne)*.

Wykwity skórne są często jednym z pierwszych objawów ciąży i występują przed miesiączkowaniem, a znikają po niem. Wielu autorów jest zwolennikami teorji intoksykacyjnej tych zmian skórnych, które niekiedy mogą być tak znaczne, że zachodzić może z tego powodu wskazanie do przerwania ciąży. Zmiany skóry przy zatruciu arszenikiem tłumaczą się między innemi obecnością arsenu w powłokach skórnych.

Obok wymienionych wykwitów skórnych należy tutaj wspomnieć o ciekawym wspólnym objawie, pojawiającym się często podczas ciąży i zatrucia arsenikiem, a mianowicie są to zmiany w poroście i zabarwieniu włosów, t. j. wypadanie włosów na głowie, a porost ich na innych miejscach, niejednokrotnie o zmienionej barwie i budowie. Zmiany takie opisuje Marik przy zatruciu arsenem, a Slocum przy ciąży.

Audebehrt przypisuje wypadanie włosów następstwom ciąży i uważa je za skutek zatrucia podczas ciąży. Zdaje się, że małe dawki arsenu, zalecane w celach leczniczych, wzmacniają porost włosów, toksyczne zaś sprawiają wypadanie ich i zanik.

Jako dalszy wspólny objaw na skórze, zachodzący

przy zatruciu arsenem i przy ciąży, wymienić należy żółtaczkę. Doświadczenia nasze, jak już wspomniałem, wykazały w moczu badanego psa barwiki żółciowe. Również znany jest stosunek żółtaczki do narządów płciowych żeńskich. Tutaj należy żółtaczka w okresie miesiączkowania i ciąży. Brauer uważa żółtaczkę przy ciąży za następstwo autointoksykacji i nazywa tę formę żółtaczki toksyczną. Teorja intoksykacyjna znajduje również poparcie w pracach Veldena, Rollestona, Hofbauera i innych.

Przeważa wszędzie przypuszczenie, że żółtaczkę w przebiegu miesiączki i ciąży przypisać należy wpływom toksycznym i że toksyny podczas ciąży działają zwyradniająco na komórki wątrobne (wątroba ciężarnych).

W dalszym ciągu należy wspomnieć o zaburzeniach wzrokowych, jako wspólnym objawie przy zatruciach arsenowych i przy toksykozach ciążowych. Zaburzenia wzrokowe przy zatruciu arsenowem występują jako niedowidzenie — (ambljopia), a nawet ślepota, rozszerzenie i zwężenie źrenic, porażenie akomodacji, wysadzenie oka, drżenie gałek ocznych (Fr. Erben) — objawy, które polegają głównie na toksycznym wpływie arsenu na nerw wzrokowy.

Na stosunek chorób ocznych do spraw porodowych zwrócił już Power w r. 1880 uwagę.

Pominąwszy przypadkowe choroby oczu podczas ciąży, spotykamy cały szereg przypadłości wzrokowych, które występują podczas ciąży, są one zatem w ścisłym związku z ciążą.

Najczęstsze zmiany zaburzenia wzroku w ciąży towarzyszą rzucawce i polegają na samozatruciu.

Jako zwiastuny drgawek porodowych występują, jak wiadomo, często: rozszerzenie i słabe oddziaływanie źrenic, lekkie obrzmienie powiek, niedowidzenie, przejściowa ślepota.

Liczne spostrzeżenia wykazują niewątpliwy związek choroby nerwu ocznego z miesiączkowaniem; szczególnie po nagłem ustąpieniu miesiączki stwierdzono niejednokrotnie osłabienie siły wzroku i akomodacji (Leber, Stoecker, Bjelilowski i inni).

Wymienione przypadłości ze strony narządu wzroku mają, jak widzimy, również znaczne podobieństwo do tych przypadłości, jakie zachodzą przy zatruciu arsenem.

Jako dalszy wspólny objaw przy zatruciu arsenem i podczas ciąży wymienić należy zmiany w jamie ustnej, a mianowicie: ślinotok, obrzęk i przekrwienie zapalne dziąseł, uczucie suchości i palenia w przełyku.

W szczególności ślinotok może wywołać dokuczliwe przypadłości podczas ciąży i znane są przypadki, w których ślinotok stanowił nawet wskazanie do przerwania ciąży.

Nie możemy tu również pominąć dalszych wspólnych objawów, jak: nudności, wymiotów, drgawek, rzadziej kurczów tonicznych, bólów głowy, krzyża i kończyn dolnych. Objawy te występują szczególnie w postaci żołądkowej zatrucia arszenikowego, jak również podczas ciąży.

Na wyszczególnieniu powyższych wspólnych objawów moglibyśmy zakończyć obraz kliniczny.

Co się tyczy zmian anatomicznych, w szczególności w wątrobie i nerkach — zwracam uwagę na moje porównawcze zestawienia w tym kierunku w »Archiv für Gynaekologie«.

Zaznaczyć jednak muszę, że napotkaliśmy tutaj na rozmaite trudności; jedną z najważniejszych było to, że nie posiadaliśmy własnych preparatów zatrucia arszenikiem z ludzkich narządów i musieliśmy się oprzeć na preparatach zwierzęcych, jakoteż na opisach Zieglera i Oboleńskiego, Wołkowa i innych; następnie brak nam było preparatów z przypadków przewlekłego zatrucia arszenikiem u ludzi; dlatego też porównania zmian anatomicznych nie są wystarczające. Nadmienić jednak tutaj należy, że Winkler w swojej pracy »*Beiträge zur Lehre von Eklampsie*« twierdzi na podstawie swoich wyników badań pośmiertnych z wrocławskiego Zakładu anatomo-patologicznego, że wybroczyny i zmiany w wątrobie, które Schmorl opisuje jako charakterystyczne dla drgawek porodowych, zachodzą między innemi, także w zatruciach arsenem.

Schauta wspomina również w swym podręczniku (Gynaekologie I. wyd.), że obraz anatomiczny przy ostrem zatruciu fosforem, względnie arsenem, podobny jest bardzo do obrazu przy rzucawce. Napotykamy tu wybroczynowe zmiany wątroby, wybroczyny w rozmaitych narządach, niekiedy też w błonie śluzowej, macicy, w otoczce i pęcherzykach Graafa.

Również Neu stwierdza, że zmiany anatomiczne wątroby przy wymiotach niepowściągłych są podobne (a wzgl. identyczne) do zmian, zachodzących przy ostrych zatruciach fosforem lub arsenem.

Schickele również zwraca uwagę, że martwica na obwodzie zrazików wątroby przy typowej i atypowej rzucawce zachodzi również przy niektórych zatruciach, jak przy arsenie i fosforze.

Na podstawie własnych preparatów ze zwierząt, pokrótce chcę tutaj wspomnieć, że obok zwyrodnienia tłuszczowego komórek wątrobnych, znajdowaliśmy też charakterystyczne ogniska martwicze na obwodzie zrazików wątrobnych. Obejmowały one w kształcie ognisk owalnych lub poziomych kilka komórek, albo też przebiegały w podłużnych smugach na obwodzie zrazików wątrobnych.

Co się tyczy zmian anatomicznych w nerkach przy zatruciu arsenem, to należy zaznaczyć, jak wykazały wyniki badania moczu już poprzednio przedstawione, że zachodzi tutaj ostre, miąższowe zapalenie nerek. Im dłużej sprawa chorobowa trwała, tem wyraźniej występowały zmiany w postaci zwyrodnienia tłuszczowego i miąższowego (Hoffmann).

Przejdźmy do wyników chemicznych badań analitycznych. Badania przeprowadzono w aparacie Marsh'a, wedle metody Lockemanna, opisanej w »Biochem. Zeitschr. 1911. t. 35«. Poprzednio wszelkie odczynniki i naczynia szklane poddano odpowiedniej i ścisłej próbie, przyczem należy zwrócić uwagę, że znajdujące się w handlu odczynniki, sprzedawane jako wolne od arsenu, częstokroć zawierają arsen, który należy poprzednio z nich usunąć.

Początkowo próbowaliśmy biochemicznej metody Gossia z *penicilium brevicaule*, które hodowaliśmy sztucznie na kartoflu i chlebie. Narządy poddawano poprzednio 50-cio dniowej autolizie, a następnie działaniu *penicilium*. Metoda ta jednak jest podmiotową metodą powonienia, dlatego wkrótce porzuciliśmy tę próbę i przeszliśmy do próby Lockemanna w aparacie Marsh'a, kórą uważać należy za najlepszą.

Z każdego badanego ludzkiego narządu braliśmy przeważnie 50 gr tkanki, którą po posiekaniu i spaleniu badano w aparacie Marsh'a.

W przypadkach, w których były wyraźne wyniki dodatnie, przeprowadzaliśmy możliwie przystępne nam dochodzenia, czy dany osobnik nie używał pod jakąkolwiek postacią arsenu, względnie czy nie był z nim w styczności.

Wyniki naszych badań w aparacie Marsh'a, zestawiłem w tablicach *), szczegółowe zestawienie w osobnych protokołach.

Królikowi o wadze 2080 gr podawano przez 6 dni *per os* pigułki arszenikowe w zwiększających się dawkach, aż do 0,02; w dotyczących płodach i łożyskach stwierdzić się daje w aparacie Marsh'a, wyraźne zwierciadło. Również u morskiej świnki wagi 700 gr, której przez 2 dni wstrzykiwałem roztwór Fowlera, dwa razy po 0,01, można było w obu płodach 3-tygodniowych stwierdzić zwierciadło arsenowe.

Z tych doświadczeń wynika, że arsen podawany *per os*, lub zapomocą wstrzykiwań w krótkim stosunkowo czasie przechodzi ze zwierzęcia macierzystego na płód i łożysko.

Podobnie mogliśmy stwierdzić w 3-ch przypadkach u płodów ludzkich (jak z przedstawionych rurek szklanych jest widoczne, jeden $4^1/_2$-miesięczny, drugi 4-miesięczny) zwierciadło arsenowe. Również badane łożyska ludzkie w 4-ch przypadkach, dały jako wynik ślady, względnie wyraźniejsze zwierciadła. (Dotyczące rurki szklane z aparatu Marsh'a zostały przedstawione).

*) przedstawionych na posiedzeniu Tow. lek. krakow. — tutaj dla braku miejsca pominiętych.

Ciekawy był wynik przy badaniu płodu 45 cm długiego i należącego do niego łożyska. Mianowicie badanie tego płodu dało wynik ujemny, z łożyska natomiast, należącego do tego płodu otrzymaliśmy wyraźne zwierciadło arsenowe. Wynik tego badania świadczyłby, że o ile zawartość arsenu nie jest rozdzielona na płód i łożysko, o tyle w większej ilości znajduje się arsen w łożysku.

Pytanie, czy właściwości toksyczne łożyska polegają, obok innych czynników, na obecności arsenu w łożysku, wymaga jeszcze dalszych i liczniejszych badań; na razie musimy się ograniczyć na zaznaczeniu, iż arsen w łożysku daje się od śladów do wyraźnych zwierciadeł stwierdzić.

Obecność arsenu w ciele płodu, względnie łożysku daje się wytłumaczyć przejściem arsenu z ustroju matki do ustroju płodu.

Zawartość arsenu w ustroju płodu jest zapewne potrzebna dla fizjologicznego rozwoju płodu i stanowi obok innych wpływów korzystny składnik dla jego wzrostu.

Znaczenie arsenu dla ustroju płodu wymaga również dalszych studjów, które może zdołałyby rzucić pewne światło na dotychczas nieznaną etjologję żółtaczki u noworodków, zwłaszcza, że wpływ arsenu na żółtaczkę, jak wspomnieliśmy, jest niewątpliwy i że noworodek po kilku dniach traci prawie żółtaczkowe zabarwienie, co dałoby się wytłumaczyć wydzieleniem się arsenu z ustroju płodu.

Badanie narządów dwóch osób zmarłych na rzucawkę, z Zakładu anatomo-patologicznego wiedeńskiego, dało różnorodny wynik.

Z narządów zmarłej na rzucawkę Leopoldyny B. badano: mózg, wątrobę, płuca, gruczoł tarczowy, krew oraz wspólnie macicę, nerki i śledzionę. Kości i mięśni, które wedle Gautier'a i Devergie mają zawierać arsen, w żadnym z przypadków niestety nie badaliśmy.

Wymieniona Leopoldyna B., 22-letnia krawczyni zmarła w I. Klinice chorób kobiecych w Wiedniu, przy przedwczesnym porodzie w IX-ym miesiącu ciąży, podczas drgawek porodowych, z równoczesnem odklejeniem się łożyska. Ścisłe wywiady u matki i otoczenia zmarłej stwierdziły, że nie była ona nigdy przedtem leczona i arsenu nigdy nie używała. Jako krawczyni nie miała żadnej styczności zawodowej z arsenem.

Szczególnie wybitnie dała się wykazać obecność arsenu w mózgu i wątrobie tej zmarłej, co na przedstawionych rurkach szklanych z aparatu Marsh'a jest dokładnie uwidocznione.

Jeżeli uwzględnimy wyniki średnie innych badań mózgu co do zawartości arsenu, to stwierdzić możemy, iż w tym przypadku drgawek porodowych zwierciadło było najwyraźniejsze.

Nerka, śledziona i macica zostały posiekane w jednem naczyniu i spalone, a w popiele stwierdzić się daje obecność arsenu. Krew zaś, gruczoł tarczowy i płuca dały pod tym względem wynik ujemny. Łożyska i płodu niestety nie mieliśmy do rozporządzenia.

Drugi przypadek rzucawki, dotyczący Fryderyki B, lat 37, po raz czwarty rodzącej, pochodził z II. Kliniki chorób kobiecych w Wiedniu. Poród przedwczesy w VI-ym miesiącu ciąży, 6 napadów drgawkowych w odstępie 5 godzin. Ostatni napad 24 godziny przed skonem. Poród 20 godzin przed zejściem śmiertelnem.

Przypadek ten, z uwagi na czas, jaki dzielił ostatni napad drgawkowy, względnie poród od skonu, jak również z uwagi na przedwczesny poród, mniej nadaje się do naszych badań i nie jest bynajmniej charakterystyczny.

Wynik badania narządów tegoż przypadku jest całkiem różny od poprzedniego. I tak: mózg, wątroba, nerka oraz jelito cienkie dały wynik ujemny, we krwi, jajnikach, jelicie grubem — ślady arsenu; w błonie śluzowej macicy, oraz pozostałych cząstkach łożyska słabe zwierciadło arsenowe. (Demonstracja dotyczących rurek).

Porównując wyniki chemiczne badania narządów w obu powyższych przypadkach, możemy stwierdzić, że o ile badania mózgu i wątroby w pierwszym dały wynik charakterystyczny, przemawiający za obecnością arsenu w narządach zmarłej na rzucawkę, o tyle w drugim przypadku oprócz śladów arsenu we krwi, jajnikach i jelicie grubem, tylko w błonie śluzowej, macicy i łożysku moglibyśmy stwierdzić słabe zwierciadło arsenowe.

Znamienny i ciekawy otrzymaliśmy wynik przy badaniu mózgu i wątroby w aparacie Marsh'a u 20-letniego chłopca, Rajmunda R., który przez 8 miesięcy pozostawał na I. oddziale wewnętrznym szpitala w Wiedniu. Zmarł on z rozpoznaniem: *Morbus Banti, status hypoplasticus*, zwyrodnienie miąższowe.

W mózgu i wątrobie mogliśmy stwierdzić wyraźne zwierciadło arsenowe, jak przedstawione rurki z aparatu Marsh'a wykazują.

Dokładne wywiady oraz protokół choroby wykazały, że zmarły w przeciągu 8-mio miesięcznego swego pobytu na oddziale arsenu nigdy nie dostawał.

Ze względu na wyraźną obecność arsenu w wyżej wymienionych narządach, oraz ze względu na nieznaną dotychczas etjologję choroby Banti'ego, uważam za właściwe zwrócić uwagę na ten charakterystyczny wynik badania i zaznaczyć, iż należałoby przy odpowiedniej sposobności przeprowadzić dalsze badania w kierunku obecności arsenu przy chorobie Banti'ego.

Jak widać z zestawienia tabelarycznego badano też kilkakrotnie jajniki ludzkie. Wyniki nie są zupełnie pewne, gdyż jajniki przechowywano po operacji przez dłuższy czas w 80% alkoholu.

Wyraźny ślad arsenu w tych siedmiu jajnikach mógł ewentualnie pochodzić także od alkoholu, który nie był uprzednio co do obecności arsenu badany.

Badania jajników otrzymanych ze zwłok wykazały ślady arsenu.

Nie wdając się zresztą w omawianie innych wyników badania obecności arsenu w narządach, które w przedstawionem zestawieniu są uwidocznione, stwierdzić należy, że w całym szeregu narządów mogliśmy wykazać niezawodnie arsen w rozmaitych ilościach, t. j. od słabych śladów do wyraźnego zwierciadła.

Zważywszy, że działanie tak ważnego pierwiastka, jakim jest arsen, już w małych bardzo ilościach odgrywa niepoślednią rolę w sprawach biochemicznych, należy przyjąć, że wpływ jego pod względem klinicznym i anatomicznym musi nawet w bardzo nieznacznych ilościach rozmaicie i wybitnie się ujawniać. Niewątpliwie też nawet ślady znajdowanego arsenu mają wpływ na komórki ustroju, tembardziej zaś ilości, wykazane w postaci wyraźnego zwierciadła w mózgu, wątrobie, w łożysku, płodzie i t. d. nie wykluczą etjologicznego znaczenia arsenu w stanach będących w związku z miesiączkowaniem, w toksykozach porodowych, w szczególności w rzucawce porodowej.

Jakkolwiek na podstawie dotychczasowych badań nie jesteśmy uprawnieni do wyciągania ostatecznych wniosków, to z drugiej strony na podstawie naszych badań porównawczych moczu, obrazu klinicznego i anatomicznego, oraz dotychczasowych wyników badań chemicznych, nie możemy wyłączyć doniosłości wpływu arsenu na przypadłości, zachodzące podczas ciąży prawidłowej i patologicznej, a w szczególności ze względu na etjologję drgawek porodowych, wymiotów niepowściągłych i ostrego, żółtego zaniku wątroby.

Zawartość arsenu w ustroju płodu ludzkiego jest w stanie wytłumaczyć żółtaczkę noworodków.

Wyniki dotychczasowe, wykazujące możliwość nagromadzenia arsenu w narządach ludzkich, należy uwzględniać przy orzeczeniach sądowo-lekarskich.

Dr. L. DENGEL, asyst. kliniki. Kraków.

Niezwykły przypadek naczyniaka jamistego wątroby.

Z Kliniki chirurgicznej i Zakładu Anatomji patologicznej U. J. w Krakowie.

Dyrektor klin. chir.: Prof. M. Rutkowski.
Dyrektor Instytutu Anatomji patologicznej: Prof. S. Ciechanowski.

Przypadek naczyniaka jamistego wątroby, który niżej podaję, co do swych rozmiarów i usadowienia, niewątpliwie

należy do rzadkości. W polskiem piśmiennictwie jeszcze nie opisywano takich, a w piśmiennictwie światowem ogłoszono dotąd 13 przypadków operowanych z tym lub owym wynikiem. Naczyniaki jamiste wątroby małych rozmiarów, wielkości groszku, fasoli, orzecha laskowego, nawet włoskiego, usadowione tuż przy powierzchni, lub w głębi miąższu wątroby, zdarzają się nierzadko i przy sekcjach bywają stwierdzane, nie wywołując jednak żadnych objawów chorobowych nie bywają przedmiotem operacji. Zresztą, jak to badania wykazały, takie małe naczyniaki przez utworzenie się skrzepów, następną organizację ich, mogą zamienić się w ogniska łącznotkankowe. Bardzo interesującą jest pod tym względem praca Merkla, w której właśnie ogłasza 6 przypadków takiej zamiany naczyniaków wątroby w pozorne włókniaki. Dowodzi on, że zapomocą specjalnej metody barwienia włókien elastycznych, w domniemanych włókniakach wątroby dają się wykazać piękne swą strukturą jamistą obrazy pierwotnych naczyniaków.

Jeżeli jednak rozmiary naczyniaka powiększają się, sięgając wielkości pięści i większych, lub, jak to w naszym przypadku było, gdzie niemal cała jama brzuszna wypełniona była guzem, wówczas, uciskając na sąsiednie narządy jamy brzusznej a także przez pociąganie wątroby wywołują bóle, mogą nawet zagrażać życiu, niewielki bowiem nawet uraz może uszkodzić bardzo delikatną tkankę guza i wywołać krwotok. Nasz przypadek co do rozmiarów guza i innych właściwości, o których niżej wspominam, nie ma sobie równego w piśmiennictwie.

B. K., lat 27, wstąpiła do kliniki chir. 19. kwietnia 1922 r. Od lat kilku miewała dolegliwości brzucha i bóle krzyża; pół roku temu zauważyła, iż brzuch jest dość duży i coraz bardziej powiększa się, jednocześnie stwierdziła, iż chudnie i »traci cerę«. Tydzień temu dostała bardzo silnych bólów w prawej połowie jamy brzusznej, czemu towarzyszyły wymioty. Stan ten trwał kilka godzin, poczem wymioty ustąpiły, bóle trwały nadal.

Stan obecny: Prawidłowo zbudowana, miernie odżywiona kobieta. Skóra i błony śluzowe wybitnie blade. Płuca i serce bez zmian. Brzuch powiększony, bardziej wysklepiony z prawej strony. Powłoki nieco wiotkie. Stłumienie odgłosu opukowego wątroby rozpościera się na całą jamę brzuszną, aż do spojenia łonowego i tylko nieduża przestrzeń wielkości dłoni w okolicy lewego talerza biodrowego daje odgłos bębenkowy. Palpacją stwierdzamy ciastowaty opór w obrębie jamy brzusznej, zwłaszcza w prawej połowie, na wysokości pępka, tutaj też wyczuwa się dwa miękkie guzy wielkości pomarańczy, usadowione ponad pępkiem i nieco przesuwalne przy oddychaniu. Guzy te przy uciskaniu ręką znikały, po odjęciu ręki znów pojawiały się. Brzegu wątroby nie wyczuwa się. Palpacja sprawia nieznaczne bóle. Z rozpoznaniem *tbc. peritonei* przystąpiono do operacji.

W uśpieniu eterowem, cięciem w linji środkowej otworzono jamę brzuszną. Do rany wstawił się guz w postaci płata rozszerzającego się na przeważną część jamy brzusznej, wlewo i wprawo, aż prawie do spojenia łonowego, tak, że jelita były nim zupełnie zakryte. Guz był konsystencji ciastowatej i miejscami na powierzchni, wogóle gładkiej, stwierdzić można było większe i mniejsze wypuklenia, dające chełbotanie. Powierzchnię cechowała wielobarwność obrazu. Przedstawiała ona bardzo różnorodne, przeważnie jednak ciemno-brunatne zabarwienie i była podzielona przez marmurkowate smugi na pola o różnych odcieniach brunatnej barwy. Tu i ówdzie na powierzchni widać było grupki prawidłowego miąższu wątroby. Zaraz też rozpoznano naczyniak wątroby. W celu dokładnego obejrzenia rozszerzono cięcie. Guz przedstawiał się jako olbrzymi zmieniony prawy płat wątroby, przykrywający zupełnie jelita. Oględziny jamy brzusznej, pomimo ostrożności z uwagi na charakter guza, spowodowały pęknięcie guza w jednem miejscu, przyczem nastąpił obfity krwotok, który narazie opanowano uciskając palcami krwawiące miejsca. Jednakże przy tych manipulacjach coraz z innych miejsc zaczęło krwawić tak, iż chora straciła dosyć dużo krwi. Wreszcie krwotok opanowano, podwiązując *en masse* duży płat w obrębie samego guza, gdyż zdrowego miąższu wątroby nie było widać.

Część podwiązaną płata odcięto, a kikut z obawy następnego krwawienia wyeliminowano z jamy brzusznej, wszywając do rany. Po operacji chora dostała hipodermoklizę i tętno było zupełnie dobre. W nocy była bardzo niespokojna a nad ranem nastąpił krwotok na zewnątrz i do jamy brzusznej. W lekkiem uśpieniu eterowem rozwarto powłoki brzuszne i krwawiące miejsca obłożono gazą. Infuzja fizjologicznego roczczynu soli do żyły łokciowej. Tętno bardzo słabe. W dwie godziny potem chora zmarła.

Sekcja wykonana 4. maja 1922 r. w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. dotyczyła tylko jamy brzusznej. Sekcji głowy i klatki piersiowej ze względu na rodzinę niewykonano. Przy sekcji stwierdzono niedokrwistość stosunkowo nieznaczną. W jamie otrzewnej znaleziono około litr płynnej krwi. W wątrobie, bardzo znacznie powiększonej, pokrytej torebką niejednostajnie miejscami zgrubiałą naczyniak jamisty ogromnych rozmiarów, zajmujący prawie cały prawy płat z wyjątkiem wąskiego pasma niezmienionej tkanki wątrobowej przy przednim brzegu (częściowo resekowanego) prawą połowę i część lewej strony płata lewego i płat Spigela, który jest także znacznie powiększony. Na przedniej i górno-tylnej powierzchni płata prawego tworzy naczyniak torbielowate wzniesienia. Wymiary naczyniaka po stwardnieniu w formalinie wynosiły, na preparacie bardzo już skurczonym i zmniejszonym wskutek wypłynięcia krwi i zupełnego prawie zapadnięcia się naczyniaka jeszcze i tak: 19 cm w kierunku czołowym, 25 cm w kierunku strzałkowym, 10 cm w kierunku pionowym. Na przekroju ma naczyniak kształt nieregularny, utkanie wchodzi zygzakowato w utrzymany u dołu grubości 2 cm miąższ wątrobowy; wygląda ono po części gąbczasto składając się z drobnych jamek, porozdzielanych przegródkami różnej grubości. Jak zwykle w takich przypadkach, po części składa się on z bardzo dużych torbielowatych przestrzeni, przez które przebiegają tylko cienkie nitkowate beleczki łącznotkankowe w różnych kierunkach łączące się ze sobą i tworząc jakby nieregularną, delikatną siatkę. Największa z tych torbieli, znajdująca się w płacie prawym, dochodzi rozmiarów główki noworodka. Jamy naczyniaka zawierają treść krwawą, płynną i gołem okiem nigdzie nie widać skrzepów, nigdzie też nie dostrzega się włókniakowatego przeobrażenia guza. Oprócz torbielkowatości obu jajników i stosunkowo nieznacznego niedokrwienia innych narządów, nie znaleziono innych zresztą zmian.

Wiadomo, że w nowszych czasach zmieniły się poglądy na jamiste krwionośne guzy wątroby, nazywane naczyniakami. Ograniczono pojęcie właściwego nowotworu (*blastoma, neoplasma*) wogóle do tych guzów, które rosną niejako autonomicznie i niewspółmiernie z otaczającą tkanką i starano się od nowotworów oddzielić pozornie tylko do nowotworów podobne zboczenia rozwojowe, jak ogniska jednostronnego rozwoju pewnych tkanek w narządzie — *hamartia,* wtręty tkankowe — *chorista,* a wśród nowotworów oddzielić znów te, które wychodzą z takich ognisk i wtrętów — *hamartoma-choristoma.* Stąd większość anatomo-patologów zacieśnia coraz więcej także grupę prawdziwych nowotworów naczyniowych »naczyniaków« wątroby, zaliczając ogromną ich większość do grupy zboczeń rozwojowych, polegających na jednostronnym rozwoju tkanki naczyniowej przy nierozkwicie tkanki wątrobowej właściwej — *hamartia.* Niektórzy posuwają się nawet tak daleko, że istnienie prawdziwych naczyniaków wątroby wogóle podają w wątpliwość.

Z tego też względu przypadek nasz budzić winien szczególne zajęcie, jako jeden z tych niewielu, który możnaby uważać za dowód istnienia prawdziwych naczyniaków wątroby, o ileby obok cech makroskopowych, jak ogromne wymiary, nierówne granice względem tkanki wątrobowej, które zdawały się za tem przemawiać także i badanie drobnowidem dostarczyło odpowiednich szczegółów.

Sporządziłem więc w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J., po przepojeniu parafiną, preparaty z różnych części guza, a wynik ich był następujący: W gąbczastych, jamistych, środkowych częściach guza, gdzie gołem okiem nie było widać nigdzie tkanki wątrobowej, składa się utkanie z beleczek włóknistych, tworzących w częściach gąbczastych przegrody pomiędzy różnej wielkości jamkami, wypełnionemi krwią, a w częściach torbielowatych wspomnianą w opisie makroskopowym siatkę rozmaicie z sobą łączących się powrózków i nitek. Tkanka łączna tych beleczek zawiera mało komórek, a dużo włókien klejorodnych, tuż kolo siebie leżących; zrzadka napotyka się w niej wąskie przekroje naczyń włosowatych krwionośnych, a niekiedy w osi beleczki przekroje przewodów żółciowych o wązlutkiem, próżnem świetle i nabłonku kostkowym prawidłowym. Natomiast nigdzie niema tutaj wśród beleczek komórek wątrobowych ani gromadkami, ani pojedyńczo. Wszystkie beleczki powleczone są z obu brzegów warstwą komórek nabłonkowych płaskich, niekiedy tak płaskich, że trudno je odróżnić i przy małem powiększeniu wydaje się, jakby tej wyściółki śródbłonkowej wcale nie było. W przestrzeniach między beleczkami znajdują się ciałka czerwone z niewielką domieszką białych, zrzadka zaś skrzepy zawierające niewiele tylko włóknika,

nigdzie nie wypełniające całej przestrzeni i nie przylegające do jej ścian. Nigdzie też nie widać organizacji skrzepów. W przybrzeżnych częściach guza, sąsiadujących z tkanką wątrobową, a gdzieniegdzie zygzakowato w nią wchodzących, napotyka się oprócz beleczek czysto włóknistych, albo oprócz tkanki włóknistej, zawierającej w swej osi przewody żółciowe, także takie beleczki, w których środku znajdują się wysepki tkanki wątrobowej. Wysepki te są dość duże, złożone conajmniej z kilkudziesięciu komórek wątrobowych, ułożonych w beleczki o rozmaitym przebiegu, porozdzielane naczyniami krwionośnemi włosowatemi, jak w prawdziwym zraziku. W wielu wysepkach leży z boku przekrój przewodzika żółciowego o prawidłowym nabłonku kostkowym i wąskiem, próżnem świetle. Czasem koło niego widać drobne naczynia. Same wysepki rzadko tylko mają regularną budowę zrazika wątrobowego, częściej wyglądają jakby tylko odcięta jego część. Ani jednak w układzie komórek wątrobowych tych wysepek, ani w kształcie, wielkości i budowie komórek, ani w naczyniach krwionośnych i przewodach żółciowych nie widać tu żadnych nigdzie takich szczegółów, któreby świadczyć mogły o wpływie mechanicznym otaczających wysepkę części naczyniaka. Od jego przestrzeni krwionośnych są te wysepki wszędzie oddzielone warstewką tkanki włóknistej prawie jednostajnej grubości. Wysepki leżą gdzieniegdzie w przebiegu beleczki włóknistej, która ma wszędzie prawie jednakową grubość i są jakby w jej utkaniu. Kiedyindziej, zwłaszcza gdy wysepka jest większa, beleczka w tem miejscu jest grubsza, jakby przez wysepkę tkanki wątrobowej na oba boki wypuklona. Na samem pograniczu guza i utrzymanego miąższu wątroby wchodzą naczyniakowate przestrzenie krwionośne niejednokrotnie w sąsiedni miąższ wątroby jakby wypustkami różnorodnego kształtu, niekiedy klinowatemi, czasem okrągławemi. I tu jednak są przestrzenie krwionośne naczyniakowe od utkania wątrobowego wszędzie oddzielone warstwą tkanki włóknistej, zwykle dosyć grubą, niekiedy tylko zupełnie cieńką, nie grubszą niż sąsiednie beleczki komórek sąsiednich. Włókna tej tkanki włóknistej przebiegają współśrodkowo względem przestrzeni krwionośnych naczyniaka; od strony tych przestrzeni wysłane są warstwą śródbłonkową. I tu także nie widać żadnego wpływu mechanicznego naczyniaka na sąsiedni miąższ wątroby, żadnych śladów ucisku i beleczki sąsiednich zrazików wątrobowych nigdzie nie układają się współśrodkowo względem przestrzeni krwionośnych naczyniaka, nigdzie nie są uciśnięte, ani zwężone, a przeciwnie nieraz nawet biegną wprost prostopadle do ścian naczyniaka; komórki wątrobowe mają kształt i wielkość prawidłową, jądra ich i protoplazma niczem się też nie różni od komórek prawidłowych. W pasie tkanki wątrobowej, sąsiadującej z naczyniakiem, spotyka się gdzieniegdzie wyspy tkanki łącznej nieregularnego kształtu o cechach dość wiotkiej tkanki włóknistej z nielicznemi jądrami łącznotkankowemi bez żadnych nacieków komórkowych. Wśród takich wysp znajduje się po kilka przekrojów przewodzików żółciowych, leżących z osobna, dość daleko od siebie, o wąskiem pustem świetle i prawidłowym nabłonku. Zraziki wątrobowe sąsiadujące z temi wyspami łącznotkankowemi wyglądają zupełnie prawidłowo. Wyspy te sprawiają wrażenie zmiany rozwojowej; właściwy miąższ w nich nie wykształcił się, a tylko przewody żółciowe i tkanka łączna. Jak widać z powyższego opisu, badanie mikroskopowe nie dostarczyło żadnych szczegółów, przemawiać mogących za rozrostem nowotworowym w ścisłem znaczeniu, a nawet cały obraz pozwala z wielkiem prawdopodobieństwem wnosić, że guz naczyniakowy był w tym przypadku zmianą rozwojową. Powiększanie się zaś jego odbywało się nie na koszt tkanki wątrobowej, ale tylko przez coraz znaczniejsze rozciąganie się przestrzeni krwionośnych, od początku istniejących i wypuklanie się przez to guza stroną jego powierzchni wolnej. Niema bowiem nigdzie najmniejszych śladów nietylko czynnego wrastania tkanki guza w tkankę wątrobową, ale nawet biernego jej ustępowania pod wpływem guza; niema w niej żadnych śladów ucisku, ani zaniku w częściach guza sąsiadujących. Natomiast wyspy tkanki łącznej z przewodami żółciowemi, znajdujące się wśród utkania wątrobowego, w pobliżu guza, przemawiałyby wprost za tem, że w przypadku naszym istniały zaburzenia rozwoju rozmaitego rodzaju, zmieniające architekturę wątroby. Jedne z nich doprowadziły do naczyniakowatego rozwoju naczyń ze słabym rozwojem przewodów żółciowych, inne do rozwoju tkanki łącznej i takichże przewodów.

W jednym i drugim brakło rozwoju komórek wątrobowych.

Przypadek nasz byłby więc potwierdzeniem stanowiska tych autorów, którzy uważają prawdziwe naczyniaki t. j. czynnie rozrastające się nowotwory naczyniowe w ścisłem znaczeniu, za bardzo rzadkie, a może wcale nie zdarzające się w wątrobie i którzy t. zw. naczyniaki jamiste wątroby zaliczają do zmian czysto rozwojowych *(hamartia)* a powiększanie się ich w życiu pozapłodowem za rozrost tylko rzekomy, podobny poniekąd do powiększania się t. zw. torbieli zastojowych.

Przy rozpatrywaniu naszego przypadku, jak również i innych ogłoszonych w piśmiennictwie, z klinicznego punktu widzenia, uderza nas, że w żadnym z nich nie stwierdzono istoty cierpienia przed operacją i zabiegu dokonano bądź z rozpoznaniem torbieli jajnika (Fleischmann, Freud, Pfannenstiel), bądź też nieokreślonego guza wątroby (Delbet, Dahlgreen). Nic zresztą w tem dziwnego niema, istota cierpienia bowiem, aczkolwiek posiada bardzo wybitne zmiany histologiczne i jako jednostka chorobowa dobrze jest znana anatomo-patologom, klinicznie jednak nie daje żadnych znamiennych dla tego schorzenia objawów. W istocie chora już od kilku lat cierpiała na dolegliwości brzucha i bóle krzyża, które głównie przy pracy sprawiały jej trudności, jednakże ogólny stan zdrowia niezbyt na tem cierpiał i wobec rozwijającego się olbrzymiego guza, wygląd chorej był wprawdzie blady, lecz nie chorobliwy i ogólne odżywienie nie upośledzone.

Jedynie fakt, że stłumienie wątroby przechodziło na całą jamę brzuszną, obmacywaniem zaś nie można było stwierdzić brzegu wątroby, jak również wyczuwalny ciastowaty opór w obrębie jamy brzusznej i guzy nieco przesuwalne przy oddychaniu pozwala przypuszczać jakiś stan chorobowy w łączności z wątrobą, który doprowadził do takiego jej powiększenia i konsystencji.

Aczkolwiek guz taki wobec objawów, w jakich się wyrażał, można uważać za dobrotliwy, to jednak ze względu na rozwój i konsystencję mógł bardzo łatwo być przyczyną nagłej śmierci przy urazie jamy brzusznej. Pomijając zainteresowanie, jakie guz taki może wywołać u anatomo-patologów co do swego rodzaju (zboczenie rozwojowe, *hamartia* czy też istotny nowotwór, *blastoma*, względnie *hamartoma)* rozmiaru i usadowienia, dla chirurga przedstawia bardzo trudny objekt do operacji i jako zabieg należy niewątpliwie do ryzykownych i śmiałych ze względu na trudność opanowania krwawienia. Wśród ogłoszonych przypadków naczyniaków jamistych wątroby wszystkie mniej więcej nadawały się do zabiegu operacyjnego.

Były to guzy małe, ograniczone, wielkości pomarańczy lub większe, uszypułowane, wychodzące z dolnej powierzchni przeważnie lewego płata wątroby (Delbet, Pichler, Dahlgreen) lub też guzy duże, wielkości głowy (Rosenthal, Fleischmann), lecz posiadające szypułę mniej lub więcej szeroką, dającą możność odgraniczenia chociażby makroskopowo utkania naczyniowego guza od zdrowego miąższu wątroby, w którem to miejscu następuje też oddzielenie guza.

Pod tym względem przypadek nasz należy do szczególnych: cały prawy płat wątroby, wypełniający jamę brzuszną i część lewego objęte były nowotworem naczyniowym i zdrowej tkanki wątroby nie było widać.

Dokonanie operacji w takich warunkach staje się niemożliwem i zabieg skończyłby się próbną laparatomją, gdyby nie przypadkowe uszkodzenie. Tutaj podnieść trzeba delikatność i ostrożność ruchów przy postępowaniu w tego rodzaju przypadkach. Tak Freund, podając swój przypadek (naczyniak obejmujący lewy płat i połowę prawego płata wątroby) rozpoznany jako torbiel jajnika, powiada, że zaraz

po otwarciu jamy brzusznej, w sposób zupełnie niewytłumaczony nastąpił olbrzymi krwotok, którego nie zdołano opanować. Chora zmarła.

W zakończeniu stwierdzić należy, iż ze względu na rzadkość spotykanego cierpienia i brak doświadczenia z tego powodu, jak również różnorodność postaci w jakiej się wyraża, zależnie od swego usadowienia, imponując jako guz wątroby, torbiel jajnika, lub hiperplazja całej wątroby — rozpoznanie naczyniaka jamistego wątroby jest nader trudnem. Zapewne punkcja jamy brzusznej i wydostanie krwi z guza mogłoby nam pomóc; czy będziemy jednak z tego korzystać, to kwestja. Igłą bowiem można uszkodzić guz i wywołać groźne krwawienie.

Nieraz w chirurgji musimy zadowolić się tylko wskazaniem do zabiegu i operując z chwilą stwierdzenia naczyniaka jamistego wątroby przekonać się o możliwości usunięcia go, w przeciwnym razie jamę brzuszną zaszyć, pozostawiając chorego własnemu losowi.

Piśmiennictwo.

1) Chiari. Münch. Med. Woch. 1909. p. 1615. — 2) Delbet. Angiome du bord int. du foie. Presse Med. 1913. p. 56. — 3) Dahlgreen. Ein Fall v. cavernösem Angiomin der Leber nebst einigen Worten über Leberresektion. Nordiskt mediciniskt Arkiv. 1902. — 4) Eiselsberg. Absagung eines Cavernoms der Leber. Wien. klin. Woch. 1893. Bd 6. — 5) Fleischmann. Kavernöses Leberangiom. Wien. klin. Woch. 1916. Nr. 20. — 6) Generisch. Operativer Fall eines kindkopfgrossen Angioma cavern. hepatis. Med. Klin. 1908. 45. p. 136. — 7) Kasai. Leberangiome mit Ausgang in Fibrinbildung. Münch. med. Woch. 1907. Nr. 46. — 8) Langner. Erfolgreiche Extirpation eines grossen Haemangiom der Leber. v. Langenbeck. Arch. 1901. Bd 64. H. 3. — 9) Macnaughton John. Large angioma of the liver. Operation. Med. Press. 1911. — 10) Mantle. An unusual large angioma of liver. British med. Journ. 1903. — 11) Merckel. Ueber die Umwandlung der Lebercavernome im fibromatöse Knoten. Ziegl. Beitr. 1904. Bd 36. — 12) Pichler. Ein Fall von haemangioma hepatis. Zeitschr. für Heilkunde. 1903. Bd 24. H. 8. — 13) Roggenbau. Zur Kenntniss der kavernösen Angiome. Ziegl. Beitr. 1910. Bd. 49.

Z praktyki.

Dr. Teofila MARJANKO. Warszawa.

Przypadek nabytej żółtaczki hemolitycznej z przemijającą hemoglobinemją i hemoglobinurją.

Z pierwszego oddziału wewn. Szpitala Wolskiego.
Ordynator dr. med. A. Landau.

Żółtaczka hemolityczna nie istniała dawniej jako jednostka chorobowa. Wyodrębniono ją z wielkiej grupy niedokrewności dopiero w czasach ostatnich. Pokrewieństwo między żółtaczką hemolityczną i niedokrewnością, zwłaszcza postacią złośliwą, jest tak znaczne, że i obecnie ten sam przypadek jedni klinicyści uważają za niedokrewność złośliwą, inni za żółtaczkę hemolityczną. Z jednej strony trudność rozpoznawcza, z drugiej, spostrzegana dwukrotnie w przebiegu choroby hemoglobinemja i hemoglobinurja, dały nam pochop do ogłoszenia niżej podanego przypadku. Opisane są zaledwie nieliczne przypadki żółtaczki hemolitycznej z hemoglobinemją i hemoglobinurją: Herbert Z. Giffin — Hemoglobinuria in hemolytic jaundice [10]). Chauffard i Troisier — Deux cas d'ictère hemolitique [11]). Bettmann — Über eine besondere Form des chronischen Icterus [12]). Nasz przypadek jest nieomal piąty w piśmiennictwie i dlatego zasługuje na szczególną uwagę (w roku ubiegłym chorego tego demonstrował dr. Landau w Tow. lekarskim Warszawskiem).

29-io letni W. przybył na oddział 19-go stycznia r. 1922. ze skargami na silne osłabienie, zawroty głowy, zły sen. Objawy te trwały od października roku poprzedniego. 5 lat temu zachorował na froncie rosyjsko-rumuńskim na żółtaczkę, trwającą przy objawach nieznacznie podniesionej ciepłoty przez kilka tygodni. W marcu 1920 r. leżał przeszło tydzień w łóżku z powodu żółtaczki i niewyraźnego bólu w prawem podżebrzu. Ciepłota nie przekraczała 37.5. W 1921 r. dostał wśród objawów osłabienia i zawrotów głowy wybitnej żółtaczki. Po kilku tygodniach objawy minęły. W dzieciństwie przechodził dur plamisty. Chorób wenerycznych nie było. Dziedzicznie nie obarczony.

Stan obecny: Wybitnie blade zabarwienie skóry z lekkim odcieniem żółtawym; błony śluzowe bardzo blade, tkanka tłuszczowa obfita. Na stopach i podudziach nieznaczne ślady obrzęków (ciastowatość). Wylewów krwawych świeżych, względnie starych, w skórze nie stwierdzono. Język czysty, blady. W zakresie nerwów ruchowych ani czuciowych zmian nie stwierdzono. Nie stwierdzono wylewów krwawych na dnie oka. Ciepłota nie przekracza 37. Tętno 96 na 1'. Serce: uderzenie koniuszkowe macalne w piątej przestrzeni międzyżebrowej na lewej linji sutkowej. Granice prawidłowe. Nad koniuszkiem delikatny szmer skurczowy, nad tętnicą płucną głośny szmer skurczowy, zmniejszający się na wysokości wdechu, drugi ton akcentowany. Brzuch wzdęty. Wątroba powiększona; lewy płat sięga do połowy odległości między pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym, prawy wymacuje się na dwa palce; brzeg ostry, powierzchnia gładka. Śledziona macalna na dwa palce, twarda; górna granica na ósmem żebrze. W moczu stwierdzono wybitne wzmożenie urobilinogenu i urobiliny; barwików ani też kwasów żółciowych nie wykryto. Badanie krwi wykazało znaczne zmniejszenie czerwonych krążków (1,150.000 w mm³) i Hb. 18%. Ciałek białych 3600 w mm³, z wzorem: N — 56%, Lm — 33%, D — 4%, Prz. — 6%, Eos — 1%. Mikroskopowo czerwone krążki blado zabarwione, znaczna poikilo i anizocytoza. Osocza 92%. Morfologicznych składników — 8%. Ilość bilirubiny we krwi (metoda Hijmans van den Bergha) zwiększona; a) proba bezpośrednia dodatnia, bardzo zwolniona, b) pośrednia dodatnia — 1 jednostka; cholesteryny 0.9 gr ‰. Odczyn Wassermanna ujemny. Próba na hemaglutynację: należy do grupy 0 (brak gr. aglutynowanych). Autoaglutynacja czerwonych krążków we własnej surowicy (objaw Widala). Zewnętrzny wygląd chorego, a więc wybitna bladość z podżółtaczkowym odcieniem, względnie dobrze rozwinięta tkanka tłuszczowa, ciastowatość skóry, wybitnie zmniejszona liczba czerwonych krążków i Hb. zdawały się przemawiać za niedokrewnością złośliwą. Obrazowi jednak nie odpowiadał zmniejszony wskaźnik Hb. — 0,82, który przecież w niedokrewności zazwyczaj bywa większy od jedności. Wzmożona zazwyczaj w niedokrewności złośliwej odporność czerwonych krążków, była w danym przypadku wyraźnie zmniejszona: H_1 — 0.54%, H_2 — 0.46%, H_3 — 0.38%. Badanie treści żołądkowej nie stwierdziło charakterystycznej dla niedokrewności złośliwej zmniejszonej kwasoty; po śniadaniu próbnem ilość kwasu solnego wolnego — 43, ogólna kwasota — 71. Powyższe zachowanie się treści żołądkowej, zmniejszona odporność krwinek czerwonych, wzmożenie bilirubiny we krwi, nieobecność barwików i kwasów żółciowych w moczu przy wzmożonej ilości urobilinogenu, mocno zabarwione stolce, duża śledziona i wątroba pozwoliły rozpoznać chorobę, jako żółtaczkę hemolityczną. Przemawiały również za tem spostrzegane w przebiegu choroby napady pogorszenia, t. zw. *crises*, z nieznacznem wzniesieniem ciepłoty, ze wzmożeniem rozpadu krwinek, przyczem obraz krwi zbliżał się do obrazu niedokrewności złośliwej: poikilo i anicytoza, nieznaczna polichromatofilja, normoblasty w nieznacznej ilości.

Wykonano w celu leczniczym przetoczenie dożylne 70 cm³ krwi. Odczyn był dość silny: chory dostał drżenia całego ciała, które ustąpiło po 10—15'. Ciepłota podniosła się do 40.4°, nazajutrz opadła do prawidłowej. Liczba czerwonych krążków wzrosła z 1,150.000 do 1,625.000, ilość zaś Hb. z 18% do 21%. Badanie drobnowidowe czerwonych krążków stwierdziło poikilo i anizocytozę, nieznaczną polichromatofilję i obecność normoblastów. Odporność krwinek zachowywała się jak następuje: H_1 — 0.47% H_2 — 0.42%, H_3 — 0.32%. Ilość bilirubiny we krwi wciąż jeszcze zwiększona, a mianowicie: a) próba bezpośrednia zwolniona, b) pośrednia 0.8 jednostki. Po miesiącu wykonano drugą transfuzję dożylną w ilości 200 cm³. Tym razem liczba czerwonych krążków z 1,380.000 wzrosła do 1,550.000, ilość zaś Hb. z 30% do 34%.

Data	Liczba czerwonych krążków	Ilość Hb.	Liczba białych ciałek	Neutr.	Lm.	D.	Przejść.	Mon.	Eos.
21/6	1,380.000	30%	3.200	70%	22%	6%	2%	—	—
22/6. Transfuzja 200 cm³ krwi.									
23/6	1,550.000	34	2.400	66	28	2	4	—	—
27/6	1,280.000	28	3.200	70	28	1	1	—	—
1/7	1,240.000	24	3.400	68	30	—	2		
10/7	1,440.000	27	2.600	70	26	2	2		

28. czerwca zaczęto stosować zastrzyki śródżylne N — salwarsanu. Po trzech zastrzykach (1 i 2 po 0,15 gr., 3-ci — 0.2 gr) samopoczucie chorego znacznie się poprawiło. W cztery dni po trzecim zastrzyku N — salwarsanu chory otrzymał 2 cm³ mleka śródmięśniowo. Ciepłota podniosła się do 39°. Nazajutrz mocz chorego miał zupełnie czarną barwę. W moczu, jak

w osoczu we krwi wykryto obecność hemoglobiny. Na skórze i błonie śluzowej wystąpiła wyraźna żółtaczka. Ilość barwików żółciowych we krwi znacznie się powiększyła: a) próba bezpośrednia wybitnie dodatnia, b) pośrednia = 4 jednostkom. Odporność czerwonych krążków nieznacznie odchylała się od prawidłowej: H_1 —0,45%, H_2 — 0,39%, H_3 — 0,35%. Liczba czerwonych krwinek znacznie się zmniejszyła — 1,080.000 Hb. — 30%. Dnia następnego hemoglobinurja ustąpiła. Badanie surowicy krwi na auto i izohemolizyny metodą Landsteinera dało wynik ujemny. Badanie krwi z dnia 2/8 daje następujące wyniki: a) barwiki żółciowe we krwi — bezpośrednia zwolniona, pośrednia 2,5 jednostki, b) odporność czerwonych krążków: H_1 — 0,49%, H_3 — 0,37%. Stan ogólny chorego był niezbyt dobry: chory skarżył się na ogólne osłabienie, bóle głowy, zawroty. Błony śluzowe i skóra miały wyraźne podżółtaczkowe zabarwienie. Okolica wątroby wyraźnie bolesna. Dnia 4/8 odporność krążków czerwonych wybitnie się zmniejszyła: H_2 — 0,60%, H_3 — 0,47%. Barwiki żółciowe we krwi: próba bezpośrednia zwolniona, próba pośrednia 3 jednostki. Nazajutrz wystąpiły hemoglobinemja i hemoglobinurja, odporność zaś wyraźnie się wzmogła: H_1 — 0,49%, H_2 — 0,44%, H_3 — 0,37%. Już po dwóch dniach hemoglobinurja minęła.

Spostrzeżenie powyższe zasługuje na szczególną uwagę. Rzuca nam ono światło na warunki, w jakich powstaje i odbywa się rozpad krążków czerwonych: wybitnie zmniejszona odporność czerwonych krążków wyprzedza wzmożony ich rozpad, hemoglobinemję i hemoglobinurję, podczas których już odporność krążków znów się zaczyna podnosić i przekracza nawet poziom poprzedni. W przypadku naszym wyłączyliśmy hemoglobinurję napadową *(hemoglobinuria paroxysmalis e frigore)* — próby Landsteinera wypadły ujemnie, wyłączyliśmy również sprawę kiłową — ujemny odczyn Wassermanna. Pierwszy napad hemoglobinurji u naszego chorego przypisujemy znaczniejszemu uszkodzeniu wrażliwych krążków czerwonych, jakie wywołał salwarsan, czy też zastrzyknięcie mleka, względnie jednocześnie oba czynniki. Drugi napad nastąpił samoistnie. Hemoglobinemja i hemoglobinurja w przebiegu żółtaczki hemolitycznej jest mało znanym w piśmiennictwie objawem (nasz przypadek, jak już na wstępie zaznaczyłam, jest tylko piątym z rzędu). Zdaje się on być odźwierciedleniem zapoczątkowanych przez Minkowskiego i Naunyna doświadczeń na ptakach.

Doświadczenia te, powtórzone później przez Aschoffa i jego ucznia Mac-Nee, dowiodły, że znaczne zatrucie jadem hemolitycznym (arsenowodór) wywołuje u ptaków hemoglobinurję, a więc szybką i wzmożoną hemolizę; przy krótkotrwałem i słabem zadziałaniu trucizny występuje żółtaczka i zwiększa się ilość barwików żółciowych we krwi. Również Widal zwrócił uwagę na fakt, że hemoliza doświadczalna spowodowana jadami chemicznemi, wywołuje wzmożenie tylko we krwi barwików żółciowych przy małej dawce, hemoglobinurję — przy dawce dużej. Podobnie też w żółtaczce hemolitycznej rozpad czerwonych krążków, utrzymany w pewnych granicach, pozwala na przeróbkę hemoglobiny w bilirubinę w sposób prawidłowy, wystąpienie hemoglobinurji i hemoglobinemji oznacza bardzo znaczny i prawdopodobnie nagły wzrost hemolizy. Pearce oznaczył ilość hemoglobiny, mogącej krążyć we krwi bez wywołania hemoglobinurji, jako 0.06 gr na kilo wagi ciała. Sellards i Minot w 1916 r. podawali hemoglobinę śródżylnie osobom zdrowym i chorym z różnemi postaciami niedokrewności. Znacznie mniej hemoglobiny należało dostarczyć, aby wywołać hemoglobinurję w żółtaczce hemolitycznej, niż w niedokrewności wtórnej po krwotokach. Możliwe jest, że wchodzi tu w grę czynnik nerkowy. Silvestri (1921) przypuszcza, że w żółtaczce hemolitycznej nerka może wydzielać ciała, działające niszcząco na czerwone krążki w naczyniach. Skuteczne działanie wycięcia śledziony w żółtaczce hemolitycznej, doświadczenia Pearce'a, Austina i Krumbhaara, którzy stwierdzili wzmożenie odporności czerwonych krążków po usunięciu śledziony u psa, każą w śledzionie właśnie umiejscawiać czynnik chorobotwórczy. W powstawaniu żółtaczki hemolitycznej niewątpliwie pewien udział biorą również i inne elementy układu krwiobójczego (komórki Browicz-Kupfera i cały układ śródbłonkowy) oraz układ krwiotwórczy ze szpikiem kostnym na czele.

Piśmiennictwo.

1. Eppinger. Die hepato-lienalen Erkrankungen. — 2. Dr. J. W. Mac-Nee: Gibt es einen echten hematogenen Ikterus? (Medic. Klinik 13/7. 1923). — 3. Presse Medical Nr. 33. 1920 Gordon Ward: Syndromes anemiques dans les icteres hemolitiques. 4. Presse Medicale Nr. 31. 1920. G. Ward: Anemies du groupe de l'ictère hemolitique. — 5. W. Starkiewicz. O żółtaczce hemolit. w związku z kwestją ziarn czerwonych krążków krwi. Gaz. lek. 1909. r. — 6. R. Hertz. O barwiącej się za życia ziarnistości czerwonych krążków krwi. Gaz. Lek. 1910. — 7. Roth. Ueber die hemolitische Anämie. D. Arch. f. Kl. Med. 1912. — 8. Klinische Chemie. Lichtwitz 1918. — 9. R. Hertz i St. Sterling. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej (1912).— 10 Herbert Z. Giffin. Hemoglobinuria in hemolytic jaundice (Rocznik Mayo 1922). — 11. Chauffard et Troisier. Deux cas d'ictère hemolitique. Bull. Soc. med. d. Hop. Paris. 1908. — 12. Bettmann. Über eine besondere Form des chronischen Ikterus Münch. med. Wochensch. 1900.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Uwagi o adenomyosis narządu rodnego z uwzględnieniem dwóch przypadków spostrzeganych.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie. Prym. Prof. Dr. Adam Sołowij.

W dobie obecnej sprawa chorobowa zwana adenomyosis nie należy do rzadkości. Piśmiennictwo notuje coraz to nowe przypadki, spostrzeżenia kliniczne rozszerzają zakres poznawania tej jednostki chorobowej, jednak istota jej jest nam dotychczas niezupełnie znana. Na oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala Powszechnego we Lwowie spostrzegaliśmy dotychczas 2 przypadki adenomyosis. Ponieważ sprawa ta oprócz teoretycznego zainteresowania posiada doniosłe znaczenie praktyczne, postanowiłem w ramach krótkiego szkicu przedstawić obecny stan nauki odnośnie do tego zagadnienia, a pobudziła mię do tego i ta okoliczność, iż w piśmiennictwie polskiem znajduje się dotychczas jeden przypadek *).

Sprawa rozwija się w narządach rodnych, przyczem wiek nie odgrywał wybitnej roli (Adler, Thaler, Wertmann, Freund) — najchętniej jednak występuje po 30 roku życia. Makroskopowo przedstawia się bądź pod postacią guza odgraniczonego od otoczenia, bądź występuje w formie rozlanej, przenikającej w tkanki otaczające.

Obraz chorobowy nie jest jednolity i zależy od umiejscowienia, sposobu rozrostu, przestrzeni i konsystencji guza. Według topograficznego rozmieszczenia spotykamy adenomyosis w jajnikach (Franqué, Babo, A. Meyer), jajowodach (Chiali, Recklinghausen, Kehrer, Lahm, R. Meyer), macicy, pochwie (Freund, Kleinhaus) na więzadłach okrągłych i właściwych jajnika (Pick, R. Meyer, Cullen, Sitzenfrey i i.), w bliznach polaparotomijnych (R. Meyer, Keller, Franqué, Fraas, Freund, Becker). Najczęściej mamy do czynienia z usadowieniem się sprawy chorobowej w macicy, zwłaszcza na tylnej jej ścianie, na granicy pomiędzy trzonem macicy a szyją, oraz w miejscu odchodzenia jajowodów.

Prawidłowe rozpoznanie kliniczne tej sprawy jest bardzo trudne, gdyż objawy kliniczne, jakie jej towarzyszą są wspólne dla wielu innych schorzeń narządu rodnego. Dopiero badanie przedmiotowe, n. p. w przypadku adenomyosis recto vaginalis, może naprowadzić na właściwą drogę, jednak rozstrzyga zawsze badanie drobnowidowe. Pod drobnowidem w przypadku adenomyosis stwierdzimy: utkanie z tkanki mięsnej gładkiej, między pęczkami której spotkamy pasma tkanki łącznej; wśród tego utkania — twory gruczołowe, wyścielone jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym, ułożone już to grupami, już to pojedyńczo.

Światło gruczołów niekiedy rozszerzone, nabłonek pokrywający gruczoły odcina się od tkanki łącznej i komórki jego mają wygląd prawidłowy. Nierzadko spotykamy nacieczenie drobnokomórkowe zapalne, oraz znaczniejsze pomnożenie jąder tkanki łącznej.

Z powyższego widzimy, iż adenomyosis można scharakteryzować jako bujanie tkanki gruczołowej w miejscach,

*) Ambroziewicz i Wojciechowski. — Ginekologja Polska, rok 1923., zeszyt VII. i VIII.

gdzie normalnie tkanka taka istnieć nie powinna. Innemi słowy — w guzach, o charakterze mięśniaków, wychodzących z narządu rodnego, spotykamy błonę śluzową jamy macicy o zupełnie prawidłowym wyglądzie i budowie. Błona ta jest w bezpośrednim związku ze śluzówką macicy i tylko pod wpływem nieznanych nam bodźców wrosła w guz — w nim się rozwija, zachowując swój charakter i funkcję(Mahl, Cullen, R. Meyer, Strong). W odróżnieniu od włókniako-mięśniaków, od których klinicznie i makroskopowo sprawa niczem się nie wyróżnia, Recklinghausen nazwał ją *adenomyoma*, klasyfikując ją tem samem, jako sprawę nowotworową. Inni autorowie nazywają to schorzenie *adenomyositis, adenomyometritis*, w przypadkach usadowienia się w jajowodach — *salpingitis isthmica nodosa* i t. d. Ambroziewicz i Wojciechowski proponują nazwę *endometriosis*; nazwa ta ma wskazywać na punkt wyjścia sprawy, nie przesądzając jej nowotworowego lub zapalnego pochodzenia.

Frankl nazywa to schorzenie adenomyosis; nazwa ta wydaje się najodpowiedniejszą z dotychczas proponowanych, gdyż najwięcej odpowiada istocie sprawy. Ta różnorodność mianownictwa świadczy, iż geneza sprawy jest nam nieznana. Tak zwana teorja zarodkowa Recklinghausena tłumaczy powstawanie tych tworów z rozsianych resztek pranercza. Recklinghausen na poparcie swej teorji przytacza przypadki, gdzie budowa gruczołów napotykanych w guzach była podobną do kanalików pranercza.

Franquè w r. 1898 opisał w jajniku małe torbiele, otoczone tkanką łączną i gładkiemi włóknami mięsnemi; torbiele te zawierały w sobie twory nabłonkowe, charakterystyczne dla adenomyosis. Budowa histologiczna tych nabłonków wykazała, iż są to typowe kanaliki pranercza. W przypadkach opisanych przez A. Meyera, oprócz podobnych zmian w jajnikach, istniało adenomyosis macicy i kiszki stolcowej. Zdaniem Lahma, Franqué'go, Kossmann'a i i. adenomyosis jajnika, więzadeł okrągłych i właściwyc jajnika powstają z pranercza, gdyż narządy te znajdują się w genetycznym związku z pranerczem.

Co się tyczy adenomyosis macicy i jajowodów to główną rolę odgrywa w tym procesie błona śluzowa, a więc nabłonek przewodu Müllera. Przypadki R. Meyera, Frankla, Opitza, Picka świadczą o tem, iż w tworzeniu się adenomyosis bierze udział otrzewna, która wrasta w otoczenie na wzór błony śluzowej. Powstawanie adenomyosis w otrzewnej A. Meyer uważa za fakt niezbity.

W odmiennem świetle przedstawia pochodzenie adenomyosis R. Meyer, jednak i on nie zaprzecza możliwości powstawania tego schorzenia w niektórych przypadkach z resztek pranercza. Jego badania, potwierdzone przez Frankla wykazały, iż to, co Recklinghausen uważa za twory pochodzące z rozsianych resztek pranercza, może być zmienioną błoną śluzową macicy, związek, której z podłożem wskutek rozrastania się guza stał się luźnym. W jednym i tym samym przypadku nierzadko można znaleźć rozmaite co do kształtu i budowy twory gruczołowe, przypominające być może swoim wyglądem i ułożeniem resztki pranercza.

Badania Picka wykazały, iż nabłonek otrzewnej, który również może wziąć udział w tworzeniu się sprawy, tak blisko stoi co do budowy histologicznej z nabłonkiem pranercza, iż w pewnym okresie zmian daje obrazy podobne do pranercza. Na podstawie gruntownych badań doszedł R. Meyer do wniosku, że rozrost błony śluzowej tudzież otrzewnej występuje pod wpływem czynników zapalnych. Na tym stanowisku stoi obecnie cały szereg autorów, pogląd ten podzielają anatomo-patolodzy Aschoff i Kaufmann.

Na innem stanowisku stoi Frankl, który po R. Meyerze najwięcej zajmował się patogenezą adenomyosis. Zdaniem jego, zapalenie nie jest jedynym czynnikiem, pobudzającym błonę śluzową do bujania; nie wyklucza on możliwości powstawania adenomyosis na tle zapalnem, lecz ustalić tego dotychczas nie mógł. W ogłoszonych przez niego 17 przypadkach nie stwierdził zupełnie oznak przebytego zapalenia. Jego zdaniem wrastanie błony śluzowej do mięśnia macicy następuje dzięki zmniejszonej odporności tegoż. U kobiet starszych na krótko przed klimakterjum, a w szczególności w okresie po klimakterjum mięsień macicy staje się w wysokim stopniu niezdolnym do oporu przeciw wnikaniu błony śluzowej. Jest rzeczą przyjętą, powiada on, i nie wywołującą sprzeciwu, że nabłonek zawsze i wszędzie dąży do rozszerzania się tam, gdzie nie napotyka przeszkód. Cały szereg spraw chorobowych wpłynąć może na zmniejszoną odporność muskularną macicy: złe odżywianie, długotrwałe zapalne stany w miednicy małej, zapalenie narządu rodnego, nowotwory. Zapatrywania Frankla podziela Adler, Kermauner i i. W ostatnich latach R. Meyer mniejszy już kładzie nacisk na etjologję zapalną, gdyż tej nie można przyjąć bez zastrzeżeń dla wszystkich przypadków i podziela, aczkolwiek z rezerwą, zapatrywania Frankla. Zaburzenia czynnościowe błony śluzowej i nadmierny jej rozrost, przekraczający granice fizjologiczne, niektórzy autorowie w nowszych czasach uzależniają od zaburzeń funkcji jajnika. Współczesne jednak badania o wpływie jajnika na błonę śluzową wykazały, iż nie jajnik jako całość, lecz poszczególne jego składniki należy brać w rachubę — (ciałko żółte) — jako owe gruczoły dokrewne, mogące w pewnych stanach czy to fizjologicznych, czy to patologicznych odgrywać znaczną rolę (R Meyer, Borne-Fraenkl, Wiczyński). Być może patologicznie wzmożony impuls ze strony cyklu owulacyjnego powoduje zaburzenia w cyklu menstruacyjnym, podczas którego następuje wzmożona proliferacja błony śluzowej i wnikanie jej w tkanki mięsne. Trudno jednak jajnikowi przypisać decydującą rolę w powstawaniu adenomyosis ze względu na to, iż w procesie tym może wziąć udział także i otrzewna; znane są bowiem przypadki adenomyosis w bliźnie pooperacyjnej, gdzie twory gruczołowe powstały z utkania otrzewnej ściennej. Najprawdopodobniej w procesie bujania nabłonka gruczołowego poza granice fizjologiczne bierze udział cały szereg czynników. Nie bez znaczenia mogą być stosunki anatomiczne narządu rodnego. Na częstość powstawania tej sprawy w szyjce macicy wpłynąć może z jednej strony różnica w budowie nabłonka szyji macicy w porównaniu z trzonem. Śluzówka szyji oprócz odmiennego charakteru nabłonka posiada jeszcze tę cechę, iż układa się w fałdy, podczas gdy błona śluzowa macicy szczelnie przylega do mięśnia. Długotrwałe sprawy zapalne w miednicy małej mogą spowodować zagięcie się fałdów i wrastanie ich w tkankę mięsną. Warunki ku temu w narządzie rodnym są nadzwyczaj korzystne, gdyż już fizjologicznie gruczoły nabłonkowe wrastają dość głęboko w warstwy mięsne. Sprawa zapalna jednak w powstawaniu adenomyosis odgrywa bezsprzecznie największą rolę. Z powodu osłabienia całego organizmu, krwawień i rozrostu sprawy chorobowej zastanawiano się nad tem, czy w procesie tym nie mamy do czynienia ze sprawą złośliwą, destrukcyjną.

R. Meyer wystąpił przeciw takiemu twierdzeniu ze szczególnym naciskiem. Jest on zdania, że rozrost błony śluzowej, wychodzący poza granice fizjologiczne, nie ma nic wspólnego z nowotworami złośliwemi. Ponieważ jednak adenomyosis zawiera części składowe natury nabłonkowej, to złośliwe zwyrodnienie — teoretycznie rzecz biorąc — jest możliwe.

Postępowanie lecznicze polega na usunięciu wybujałości, przyczem nierzadko zachodzi potrzeba całkowitego usunięcia macicy. Naświetlanie promieniami R. (Schickele, Latzko, Thaler) nie dało dobrych wyników.

Przypadki przez nas spostrzegane dotyczyły adenomyosis recto-vaginalis. W pierwszym przypadku mieliśmy do czynienia z wieloródką, l. 37, chorą od 8 miesięcy. Skargi: bolesne i obfite miesiączki, bóle przy oddawaniu stolca i coitus. Stwierdzono: macica w przodo-pochyleniu, trzon nieco większy — ruchomość prawidłowa. Przez sklepienie tylne wyczuwa się twardy guzek rozmiarów śliwki, przyrośnięty do przedniej ściany kiszki stolcowej, bardzo bolesny. Badanie przez odbytnicę wykazało, że guzek ten sterczy stożkowato do odbytnicy — błona śluzowa daje się nad nim przesuwać. Rozpoznano adenomyosis recto-vaginalis. Drogą laparotomji usunięto macicę wraz z przydatkami; wyłuszczenie guzka byłopołączone z wielkiemi trudnościami i nie dało się uskutecznić bez obrażenia odbytnicy na przestrzeni około $2\frac{1}{2}$ cm. Odbytnicę zeszyto podwójną warstwą szwu ciągłego katgutowego. Badanie drobnowidowe wyciętego guzka wykazało typowy obraz adenomyosis.

Przypadek drugi dotyczy pierwiastki, l. 33., zamężnej; skargi na obfite krwawienia po regularności, trwające 2—3 tyg. Na częściach rodnych zewnętrznych żadnych zmian; macica w przodozgięciu, ruchoma, trzon nieznacznie powiększony, twardy, przez sklepienie tylne wyczuwa się guzek okrągły wielkości orzecha laskowego, umiejscowiony między szyjką macicy, a odbytnicą. Badanie przez odbytnicę wykazało, iż guzek ten nie sterczy do światła odbytnicy, lecz przylega do przedniej jej ściany.

Rozpoznano adenomyosis recto-vaginalis. Po otwarciu jamy brzusznej guzek wyłuszczono bez obrażenia odbytnicy. Macicę wraz z przydatkami pozostawiono. Badanie drobnowidowe potwierdziło rozpoznanie. W obydwu przypadkach wyzdrowienie. Operował prof. Sołowij.

Na podstawie przypadków dotychczas opisanych w piśmiennictwie, oraz własnych, nasuwają się nam odnośnie do adenomyosis następujące uwagi:

1) Należałoby w każdym przypadku włókniako mięśniaków oraz przerostu mięśnia i błony śluzowej macicy materjał uzyskany drogą operacyjną badać drobnowidowo w kierunku adenomyosis.

a) Chore, które z powodu adenomyosis poddały się zabiegowi operacyjnemu, winny przez szereg lat znajdować się w ewidencji i pod ścisłą kontrolą danego zakładu.

Tą drogą da się stwierdzić częstość powstawania tego schorzenia, oraz jego skłonność do nawrotów.

Piśmiennictwo.

1. R. Meyer: Zentralblatt f. Gyn. 1919. Nr. 36. — 2. O. Frankl: Zentralblatt f. Gyn. 1922. Nr. 7. — 3. Veit: Handbuch der Gynäkol. B. I. 1907. — 4. Lahm: Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäk. B. 85. H. 2. — 5. Westmann: Archiv f. Gynäk. B. 116. H. 2. — 6. Ambroziewicz i Wojciechowski: Ginekologja Polska, zeszyt VII. i VIII. 1923. — 7. Wiczyński: Polska Gaz. Lek. 1923. Nr. 44. — 8. R. Freund: Zentralblatt f. Gyn. 1921. Nr. 5. — 9. H. Freund: Zentralblatt f. Gyn. 1920. Nr. 5. — 10. Cullen: Arch. of surgery v. 1. — 1922. — Cullen: Arch. of surgery, vol. II. — 1921. — 11. Cullen: Bull. of. the John Hopkins hosp., vol XXVIII. Nr. 321. — 12. Füth: Zentralblatt f. Gynäk. 1918 Nr. 13.

Przegląd piśmiennictwa.

Münch. med. Woch.

Nr. 18. 1924.

Mueller. **O powstawaniu krągłego wrzodu żołądka.** Badania autora wykazały, że we wszystkich przypadkach wrzodu okrągłego żołądka dadzą się wykazać nieprawidłowości w obwodowych naczyniach włosowatych na skórze, błonie śluzowej warg, lub błonie śluzowej żołądka, szczególnie w okolicy odźwiernika. Zaburzenie w krążeniu krwi w tych drobnych naczyniach prowadzi do samotrawienia, nie jest jednak ustalonem, czy powstanie wrzodu okrągłego zależy tylko od stopnia tych zaburzeń, czy też wchodzą tu w grę także czynniki zewnętrzne.

Mayer-List. **Najdrobniejsze naczynia wargi przy zaburzeniach endo- i exogennych, szczególnie przy wrzodzie żołądka.** Dokładne badania błony śluzowej wargi dolnej zapomocą kapilaroskopu wykazały, że podczas gdy u ludzi zdrowych naczynia włosowate przebiegają prosto i regularnie u chorych z t. zw. »skazą wazoneurotyczną« okazują przebieg kręty i zawiły. Nieprawidłowość tę można również wykazać przy nieżytach dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, szczególnie przy wrzodzie żołądka, dalej przy zastojach, zwapnieniu naczyń i chorobach nerek.

Schaudig: **Leczenie świerzba zapomocą gazu dwutlenku siarki.** Opisane leczenie wszawicy i świerzba zapomocą gazu dwutlenku siarki, które o tyle jest dobre, że może być przeprowadzane ambulatoryjnie; wystarcza jednorazowe stosowanie gazu dla wszawicy, a dwurazowe dla świerzba, by wyleczyć; równocześnie zaś można odkażać ubrania. Ujemną stroną leczenia jest to, że należy bacznie zwracać uwagę by nie przyszło do zatrucia gazem, do zapaści, którą się nieraz spostrzegało, mimo iż technika stosowania gazu była dobrą, a wreszcie należy unikać zwilgotnienia ciała, gdyż wówczas wytwarza się kwas siarkawy $H_2 SO_3$, który drażni skórę.

Nr. 19. 1924.

Wiedhopf. **Doświadczenia z nowym środkiem znieczulającym „Tutocain" Bayera.** Środek używany przy wszystkich znieczuleniach miejscowych, daje bardzo dobre wyniki. Działa dwa razy tak szybko jak nowokaina a jest znacznie mniej trujący. Nie drażni, rozpuszcza się łatwo we wodzie, daje się łatwo sterylizować i łączy się z adrenaliną. Do znieczulania miejscowego wystarcza zwykle $^1/_5$% roztwór.

Reinhardt. **Błonica skóry u dzieci.** Autorka zwraca uwagę na częste występowanie błonicy skóry u małych dzieci, nietylko we wieku niemowlęcym będących, które bywa zapoznawane i leczone jako choroba skórna. Przy dłużej trwających wypryskach, które nie okazują skłonności do gojenia się, należy szukać za laseczkami błonicy.

Ochsenius. **Praktyczne zagadnienia w sprawie rozpoznawania i leczenia błonicy.** Do wyleczenia błonicy należy wedle autora, nietylko wczesne rozpoznanie, ale i wysoka dawka surowicy, odrazu stosowana (śródmięśniowo). W przypadkach, gdzie mimo ujemnego wyniku badania bakterjologicznego zachodzi podejrzenie na błonicę należy odrazu wstrzykiwać duże dawki, począwszy od 6000 J. I.

Stordeur. **Przypadek uszkodzenia wskutek naświetlania prom. Roentgena.** Opisany przypadek, w którym po naświetlaniu w celach leczniczych promieniami Roentgena, nastąpiło obok zmian skórnych, zahamowanie w rozwoju kości.

Nr. 20. 1924. r.

Behr. **Przyczynek do powstawania sclerosis multiplex.** Autor wyraża przypuszczenie, że sclerosis multiplex jest chorobą zakaźną, której zarazki dotychczas nieznane, żyją jako pasożyty na błonie śluzowej, wyścielającej komórki kości sitowej. Wszczepiając królikom śluzówkę, usuniętą chorym na sclerosis multiplex, uzyskiwał po pewnym czasie objawy chorobowe podobne do tych, które mieli dani chorzy. Badania nad wykazaniem zarazka nie dały dotychczas wyniku, dalsze badania w toku.

Lutz. **Podawanie insuliny przy ciężkich postaciach cukrzycy.** Opisane dwa przypadki ciężkiej cukrzycy z wyraźnem zakwaszeniem organizmu, gdzie po leczeniu insuliną stan znacznie się poprawił.

Nathan. **O leczeniu wczesnej kiły zapomocą „Spirobismolu".** Spirobismol nadaje się, według autora, także do leczenia kiły we wczesnych okresach; stosuje się albo w kombinacji z neosalwarsanem, albo też sam w dawkach 1—2 cm^3 dwa razy w tygodniu, ogółem 12 — 18 injekcji. Nieprzyjemnych działań ubocznych zwykle się nie spostrzega.

Roller. **O działaniu Dicodid'u.** Autor zaleca stosowanie tego środka przy uporczywym kaszlu, szczególnie przy gruźlicy. Przestrzega przed za częstem używaniem, wobec łatwego przyzwyczajenia się.

Strahlentherapie.

T. XVII. Z. 2.

Ludewig i Lorenser. **Badania nad zawartością emanacji radowej w powietrzu kopalni w Schneeberg.** Liczne przypadki pierwotnego raka płuc, występujące u górników kopalni w Schneeberg, skłoniły Saski wydział krajowy dla walki z rakiem do zarządzenia badań nad zawartością emanacji radowej w powietrzu danej kopalni. Badania te zostały wykonane przez Instytut radowy akademji górniczej w Fryburgu zapomocą specjalnej aparatury, w skład której wchodził elektrometr Wulfa, przyrząd nadzwyczaj czuły. Zawartość emanacji radowej w litrze powietrza wyrażano w jednostkach zwanych »Eman« (1 Eman = 10^{-10} Curie).

Badania wykazały, że powietrze kopalni zawiera bardzo znaczną ilość emanacji radowej, zwłaszcza w miejscach gorzej wentylowanych, a dorównującą lub nawet przewyższającą ilość stosowaną w celach leczniczych w emanatorjach radowych w Brambach i Oberschlema.

Celem ostatecznego rozstrzygnięcia kwestji, czy istotnie istnieje związek pomiędzy występowaniem zwiększonem raka płuc a zawartością emanacji radowej w powietrzu są w toku dalsze doświadczenia na zwierzętach.

Renking i Peter. **O leczeniu brodawczaków krtani.** W 2 przypadkach brodawczaków krtani u dzieci, gdzie kilkakrotne zabiegi operacyjne z powodu ciągłych nawrotów nie prowadziły do celu, zastosowano z dobrym wynikiem naświetlania twardemi promieniami Roentgena (sączek 0,5 Zn, 3 pola, 50% dawki skórnej).

Kleesattel: **O wpływie promieni Roentgena na grzybek promienicy.** Doskonałe wyniki lecznicze, uzyskane przez naświetlania promieniami Roentgena promienicy u ludzi, skłoniły autora do podjęcia badań dla wykazania wpływu promieni Roentgena na czyste kultury grzybka promienicy. Okazało się, że nawet bardzo duże dawki (10 krotna dawka skórna!) nie wywierają wpływu na kultury grzybka, pominąwszy bardzo nieznaczne zahamowanie wzrostu, które praktycznie jest bez znaczenia. Działanie lecznicze promieni Roentgena w promienicy polega więc na innych czynnikach, należałoby więc myśleć o działaniu promieni na tkankę lub o wpływie promieni na drobnoustroje stale towarzyszące grzybkowi promienicy w ustroju, a mianowicie *bacterium fusiforme* i *bacterium comitans*.

Lewy. **O regeneracji krwi pod wpływem promieni pozafiołkowych u zwierząt ze sztuczną niedokrwistością.** Doświadczenia wykonano na białych myszkach, którym celem wywołania anemji wstrzykiwano wodny roztwór fenylhydrazyny. Gdy po kilku wstrzykiwaniach, wykonanych w odstępach 1—2 dniowych, uzyskano znaczny spadek hemoglobiny i ilości ciałek czerwonych, oraz polichromazję i anizocytozę, poddawano zwierzęta naświetlaniom lampą kwarcową. Już po 3—5 naświetlaniach obraz krwi powracał do normy, podczas gdy zwierzęta kontrolne, nie naświetlane, ginęły wśród objawów daleko posuniętej niedokrwistości.

Dr. *Linhardt Lenartowski* (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Prace zakładów anatomji patologicznej Uniwersytetów polskich, (*Travaux des instituts d'anatomie pathologique des Universités de Pologne*). Tom I. Z. 1 i 2. 1924.

Z końcem lipca pojawiły się dwa pierwsze zeszyty nowego pisma archiwalnego, poświęconego pracom z zakresu anatomji patologicznej. Jak już tytuł pisma wskazuje, ma ono objąć prace z zakładów anatomo-patologicznych naszych Uniwersytetów, które z powodu braku polskich pism archiwalnych, i to poświęconych medycynie teoretycznej, nie mogły się wprost ukazywać w piśmiennictwie polskiem. Pojawienie się więc poważnego pisma archiwalnego, i to w tak pięknej postaci, jak dwa pierwsze zeszyty, należy powitać z radością i pełnem uznaniem, tem więcej, że wydawnictwo, niewątpliwie kosztowne, oparte jest wyłącznie na własnych siłach t. j. na ofiarności personalu naukowego zakładów. Wydawnictwo przeznaczone jest, jak czytamy we wstępie. przedewszystkiem dla zagranicy i dlatego też każda praca streszczona jest obszernie w językach obcych. Należy to podnieść, gdyż w ten sposób prace stają się własnością piśmiennictwa światowego, a nie są, jak wiele innych, dostępne tylko piśmiennictwu polskiemu. O ile nam wiadomo, kilkaset egzemplarzy zostaje też w świat rozesłanych. Pismo na razie wychodzi w czterech zeszytach rocznie. Komitet redakcyjny składa się z dyrektorów wymienionych wyżej zakładów, a pierwsze dwa zeszyty wyszły we Lwowie. Obejmują one blisko 12 arkuszy druku na papierze pięknym, bezdrzewnym, portret św. p. prof. Hornowskiego, którego pamięci poświęcony jest zeszyt pierwszy; 10 tablic na pięknym, grubym papierze kredowym.

Zeszyt 1 prócz wstępu zawiera życiorys św. p. prof. Hornowskiego napisany przez prof. Nowickiego i prace następujące:

† J. Hornowski. O zapaleniu guzkowatem kołonaczyniowem (Perivasculitis nodosa). — W. Janusz. Pierwotna gruźlica śledziony. — W. Kowalski. Nowotwory złośliwe grasicy. — W. Kuźniar. Przyczynek do mechanizmu powstawania niedrożności jelita przy otworze wrodzonym przepony. — H. Mierzecki. Kiła na stole sekcyjnym. — W. Nowicki. W sprawie powstawania odmy pęcherzykowej pęcherza moczowego. — H. Schusterówna. Badania anatomiczne duru powrotnego u dzieci.

Zeszyt 2: M. Seidler. Torbielak gruczolakowy wargi większej sromu pochodzenia plodowego. — A. Siedlecka. O wrodzonych wadach serca. — L. Skubiszewski. Piaszczaki opon rdzenia kręgowego. — S. Szczeklik. Tracheopathia osteoplastica. — T. Wiczyński. Przyczynek do wyjaśnienia wzajemnego stosunku zmian w jajnikach do zaśniadu groniastego i nabłoniaka kosmkowego. — A. Zakrzewski. Naczyniak chłonny macicy. — Tenże. Pierwotny mięsak prącia u chłopca czteroletniego.

Adres administracji: Lwów, Piekarska 52. Cena zeszytu 5 Zł.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

XXI. Zjazd Chirurgów polskich

we Lwowie w dniach 10., 11., 12. lipca 1924 r.

III. Dzień obrad.

Sobota, 12. VII. 1924. r.

V. Posiedzenie.

Asesorami byli: Niedźwiecki (Wilno), Barącz (Lwów).

33. Mostowy J. **O doszczętnem wycinaniu szczęki górnej z powodu nowotworów złośliwych,** w znieczuleniu miejscowem. Klinika chir. lw. zawdzięcza doskonałe wyniki przy usuwaniu szczęki górnej, jedno- lub obustronnem, temu, że nie używa ogólnego uśpienia, tylko miejscowego znieczulenia. Używano tylko dłuta i młotka, jamę rany po usunięciu kości tamponowano chwilowo gazą jodoformową; skórę zeszywano szwami węzełkowemi i nie zakładano żadnego opatrunku powierzchownego. Operowano w położeniu siedzącem chorego; jamy kostne sąsiadujące poddawano dokładnej rewizji, czy nie ma tam jakiej sprawy chorobowej. Wkładki zastosowywano po 2—3 tygodniach. Operowano 30 przypadków z 0 śmiertelności; 18 przypadków raka, 12 przypadków mięsaka; na raka było 13 mężcz. a 5 kob., na mięsaka 3 mężcz. a 9 kob.; raki tedy głównie u mężczyzn, mięsaki u kobiet. Początek nowotworu pochodził najczęściej z błony śluzowej jamy Highmora.

Rozprawy.

Ciechomski: Uważa uprzednie podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej, u ludzi starszych z miażdżycą tętnic, za niebezpieczne. Jest za zachowaniem dolnej ściany oczodołu lub plastyką i wczesnem zakładaniem protezy.

Ostrowski: Krwawienie przy użyciu nowokainy z adrenaliną jest niewielkie, podwiązywanie tętn. szyjnej jest przeto zbędne. Przeciw opadaniu gałki ocznej stosuje O. bezpośrednio plastykę z mięśnia żwacza, którego pasemko przeprowadza wpoprzek pod gałką oczną.

34. Ostrowski: **Badania doświadczalne nad wchłanianiem ze ścian kiszki grub j.** Doświadczeniami swemi pragnął O. przekonać się, czemu przypisać objawy, które występują przy ostrej niedrożności jelit. Wyciąg z samej ściany kiszki po 8-mio godzinnej strangulacji, wstrzyknięty śródżylnie, powodował spadek ciśnienia tętniczego, podobnie jak n. p. po histaminie. Gdy krążenie w krezce było przerwane, nie zaznaczało się niczem działanie trucizny; po uwolnieniu podwiązki na krezce, odrazu dostawał się przez przywrócenie krążenia jad do ustroju i zaznaczał się spadek ciśnienia. Wniosek praktyczny jest ten, że należy bardzo starannie zaopatrywać krezkę przy odcinkach jelit, które uległy zgorzeli.

35. Niewiadomski Franciszek: **Leczenie chirurgiczne i wyniki operacyjne na grubych kiszkach.** Na oddz. chirurg. II. szpit. Przem. Pańsk. w Warszawie, wykonano w ostatnich 9-u latach 60 zabiegów na grubych jelitach, nie licząc zabiegów na esicy i prostnicy. Przy ostrej niedrożności jelit zakładano odbyt sztuczny; przy przewlekłej niedrożności wykluczano pętlę lub robiono odbyt nieprawidłowy; po kilku dniach usuwano guz jelita. W technice operacyjnej w jamie brzusznej jest jeszcze wiele do zrobienia a przedewszystkiem musimy przystosować się do indywidualności każdego przypadku. Ze skarbca już zdobytej techniki należy umieć wybrać sposób, odpowiadający danemu przypadkowi, warunkom, oraz siłom chorego.

Rozprawy.

Rutkowski M. Resekcję kiszki grubej robił R. w 153 przypadkach, zawsze w uśpieniu eterowem. Wycięć kiszki grubej wraz z zespoleniem bocznem wykonał 130 razy ze śmiertelnością 22.4%. Przy nowotworach, gruźlicy jelita grubego w okresie niedrożności, zakłada R. przetokę jelitową a następowo wycina chorą część kiszki. Skręt esicy wycina w okresie wolnym od skrętu, dla zapobieżenia nawrotom.

Schramm. Operował przeszło 50 przypadków; w razie wyraźniejszej niedrożności zakłada najpierw przetokę kałową, a po 14 dniach przystępuje do zabiegu doszczętnego. Łączy zwyczajnie bocznie i wyniki są lepsze, niż przy łączeniu końcowem. Przy skręcie esicy odprowadza skręt, rozszerza skurczoną krezkę i robi boczne połączenie pętli u podstawy.

Zawadzki: Rozporządza 90 przypadkami operacji na kiszkach grubych; przy niedrożności odciąża najpierw na zewnątrz lub na wewnątrz. Siły chorych bardzo oszczędza przez niegłodzenie ich przed operacją i po operacji i nie przeczyszcza gwałtownie.

Leśniowski: Tam gdzie zachodzi potrzeba wycięcia jelita, stara się operować jednoczasowo, co wymaga operowania możliwie szybkiego; robi zespolenie boczne jelita.

36. Dziembowski: **Skręt esicy, zawężenie, zapochwienie jelit** są bardzo rzadkiem wydarzeniem na Pomorzu; często zaś przychodzi nadmierne rozdęcie jelita grubego, jak schorzenie Hirschsprunga, rozdęcie i zwiotczenie kątnicy. W przypadkach rozdęcia kątnicy stosował Dz. zespolenie jelita biodrowego z poprzecznicą, nie wykonywał zaś w tych przypadkach wycięcia kątnicy.